



# **Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

**Facultad de Medicina Veterinaria**

**Escuela Profesional de Medicina Veterinaria**

## **Evaluación de la eimeriasis caprina en cuatro distritos del departamento de Ica**

### **TESIS**

**Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario**

### **AUTOR**

**Ruth Elvira TERRONES VELASQUEZ**

### **ASESOR**

**Mg. Amanda CHÁVEZ VELÁSQUEZ**

**Lima, Perú**

**2018**



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## Referencia bibliográfica

---

Terrones, R. Evaluación de la eimeriasis caprina en cuatro distritos del departamento de Ica [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2018.

---

## **HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS**

### **CODIGO ORCID DEL AUTOR**

0000-0002-4078-3359

### **CODIGO ORCID DEL ASESOR**

0000-0001-8747-0491

### **DNI DEL AUTOR**

44970297

### **GRUPO DE INVESTIGACIÓN**

Grupo de investigación en Parasitología veterinaria y zoonosis (GIPAVETZ)

### **INSTITUCIÓN QUE FINANCIA PARCIAL O TOTALMENTE LA INVESTIGACION**

Vicerrectorado de Investigación y Postgrado, Universidad Nacional Mayor de San Marcos (VRIP –UNMSM). Lima, Perú.

### **UBICACIÓN GEOGRAFICA DONDE SE DESARROLLO LA INVESTIGACION DEBE INCLUIR LOCALIDADES Y COORDENADAS GEOGRAFICAS**

Distrito de Humay, provincia de Pisco, departamento de Ica:

Coordenadas: 13° 43' 21.13" S, 75° 53' 11.82" W

Distrito de independencia, provincia de Pisco, departamento de Ica:

Coordenadas: 13° 41' 37.96" S, 76° 1' 26.06" W

Distrito de El Carmen, provincia de Chincha, departamento de Ica:

Coordenadas: 13° 29' 59.42" S, 76° 3' 27.05" W

Distrito de Chincha baja, provincia de Chincha, departamento de Ica:

Coordenadas: 13° 27' 32.48" S, 76° 9' 42.1" W

### **AÑO O RANGO DE AÑOS QUE LA INVESTIGACIÓN ABARCO**

Desde el 2017 hasta el 2018



## ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el Auditorio Principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día **martes 18 de diciembre de 2018**, a las **12:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° 0273-EPMV/FMV-2018, integrado por los siguientes profesores:

MV. Dra. Daphne Ramos Delgado  
MV. Mg. Amanda Chávez Velásquez  
MVZ. Olger Pedro Ramos Coaguila  
MV. Rosa Ysabel Pinedo Vicente

Presidente de Jurado  
Asesor de la Tesis  
Miembro del Jurado  
Miembro del Jurado

Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, el Bachiller Doña: **TERRONES VELASQUEZ, RUTH ELVIRA** para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

### “EVALUACIÓN DE LA EIMERIASIS CAPRINA EN CUATRO DISTRITOS DEL DEPARTAMENTO DE ICA”

Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria de la Asesora de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de dieciocho (18).

Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **13:00 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:

Daphne Ramos Delgado: Dra. Prof. Principal, D.E

Amanda Chávez Velásquez: Mg. Prof. Principal D.E.

Olger Pedro Ramos Coaguila: MVZ: Prof. Asociado D.E.

Rosa Ysabel Pinedo Vicente: Mg. Prof. Auxiliar D.E



## **DEDICATORIA**

A mis padres y hermano que me apoyaron  
en el transcurso de la carrera.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Dra. Amanda Chávez por apoyarme en todo momento para concluir exitosamente esta tesis.

A la Dra. Rosa Pinedo por guiarme en todo momento ante alguna duda.

A la Dra. Eva Casas y todo el equipo de trabajo del Laboratorio de Parasitología por haberme brindado todas las facilidades para culminar este trabajo.

A mi familia ya que sin su apoyo no hubiera sido fácil llegar a cumplir esta meta.

A Leonardo por ser mi apoyo en cada momento, y ayudarme a superar cada obstáculo que se presenta en el camino.

## ÍNDICE DE CONTENIDO

	PÁG
DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTOS .....	iii
ÍNDICE DE CONTENIDO .....	iv
RESUMEN.....	vi
ABSTRACT .....	vii
LISTA DE CUADROS.....	viii
LISTA DE FIGURAS .....	ix
LISTA DE ANEXOS.....	x
I. INTRODUCCION.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA .....	2
2.1 Etiología .....	2
2.2 Características morfológicas.....	4
2.3 Ciclo biológico de las eimerias .....	8
2.4 Epidemiología.....	11
2.4.1 Factores medio ambientales.....	12
2.4.2 Factores del hospedero .....	14
2.4.3 Factores del parásito .....	17
2.5 Fisiopatología.....	17
2.6 Signos clínicos.....	19
2.7 Diagnóstico.....	20
2.7.1 Examen parasitológico.....	20
2.7.2 Examen de necropsia y lesiones anatomopatológicas .....	22
2.7.3 Diagnóstico diferencial.....	23
2.8 Tratamiento terapéutico.....	23
2.9 Control y prevención .....	24
2.10 Impacto económico.....	26
2.11 Situación actual de la crianza caprina.....	27
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	28
3.1 Lugar y tiempo de estudio .....	28
3.2 Animales del estudio .....	28
3.3 Tamaño de muestra.....	29



3.4 Selección de los animales y conformación de grupos experimentales.....	30
3.5 Recolección de muestras .....	30
3.6 Métodos de diagnóstico parasitológico .....	30
3.6.1 Técnica Cualitativa de Flotación (Barriga, 2002).....	31
3.6.2 Técnica cuantitativa McMaster modificada (Taylor <i>et al.</i> , 2016).....	31
3.6.3 Identificación de eimerias .....	31
3.7 Análisis estadístico .....	32
IV. RESULTADOS.....	33
V. CONCLUSIONES.....	39
VI. BIBLIOGRAFÍA.....	40
VII. ANEXOS .....	47

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue estimar la prevalencia de eimerias en cabras criollas de cuatro distritos del departamento de Ica. Además, determinar la frecuencia según las variables procedencia, estrato etario y sexo; estimar la asociación entre la carga parasitaria y las variables en mención e identificar las especies de eimerias presentes. Se colectaron 728 muestras de heces, entre los meses de julio y agosto del 2017, las cuales fueron procesadas en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología-Sección Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos; empleándose las técnicas coproparasitológicas cualitativa: flotación con solución de Sheather y cuantitativa: método de McMaster modificado. La identificación de las especies de eimerias se realizó mediante la medición de ooquistes esporulados, obtenidos por la técnica de Ritchie modificado. Se obtuvo una alta prevalencia de eimerias en la población evaluada de 99.2%. No se halló diferencias significativas entre la prevalencia y las variables edad, sexo y procedencia. El promedio de la carga parasitaria fue de 2 158 opg, considerada como carga baja. Se halló diferencia significativa entre carga parasitaria y las variables edad (<1 año) sexo (macho) y procedencia (El Carmen y Chincha Baja). Se identificaron 8 especies de eimerias en cabras, *E. caprina*, *E. caprovina*, *E. ninakohlyakimovae*, *E. arloingi*, *E. apsheronica*, *E. jolchijevi*, *E. alijevi*, y *E. christenseni*.

**Palabras clave:** cabras, coccidiosis, Humay, Independencia, El Carmen, Chincha Baja

## ABSTRACT

The objective of the study was to estimate the prevalence of eimerias in goats from four districts of the department of Ica. Also, determine the frequency according to the variables origin, age and sex; estimate the association between parasite load and the mentioned variables and identify the eimeria species present. Were collected 728 stool samples, between the months of July and August of 2017, which were processed in the Laboratory of Microbiology and Parasitology - Parasitology Section of the Faculty of Veterinary Medicine of the National University of San Marcos; using qualitative coproparasitological techniques: flotation with Sheather's solution and quantitative: Modified McMaster's method. The identification of eimeria species was made by measuring sporulated oocysts, obtained by the modified Ritchie technique. Was obtained a total prevalence of 99.2%. No significant differences were found between the prevalence and the variables age, sex and origin. The average parasitic load was 2 158 opg, considered a low load. Significant difference were found between parasitic load and the variables age (<1 year) sex (males) and origin (El Carmen and Chinchá Baja). Eight eimeria species present in goats were identified; *E. caprina*, *E. caprovina*, *E. ninakohlyakimovae*, *E. arloingi*, *E. apsheronica*, *E. jolchijevi*, *E. alijevi*, and *E. christenseni*.

**Key words:** goats, coccidiosis, Humay, Independencia, El Carmen, Chinchá Baja

## LISTA DE CUADROS

	PÁG
Cuadro 1. Especies notificadas en cabras y sitio de predilección.....	3
Cuadro 2. Características morfológicas de ooquistes de <i>Eimeria</i> spp. en cabras....	7
Cuadro 3. Periodo prepatente y grado de patogenicidad de las especies de eimerias en cabras.....	9
Cuadro 4. Tiempo y temperatura de esporulación de las especies de eimerias.....	13
Cuadro 5. Prevalencia general de <i>Eimeria</i> spp. en caprinos de cuatro distritos de Ica y su distribución según sexo, edad y procedencia (julio - agosto, 2017).....	35
Cuadro 6. Media geométrica y rango de ooquistes de <i>Eimeria</i> spp. (opg) en caprinos de cuatro distritos de Ica (julio - agosto, 2017).....	36
Cuadro 7. Distribución de especies de eimerias en los cuatro distritos de Ica (julio - agosto, 2017).....	37

## LISTA DE FIGURAS

	PÁG
Figura 1. Ooquiste de <i>Eimeria</i> spp. sin esporular .....	5
Figura 2. Ooquiste de <i>Eimeria</i> spp. esporulado .....	5
Figura 3. Ooquistes esporulados de las principales especies de eimerias en cabras	6
Figura 4. Ciclo biológico de eimerias en cabras.....	10

## LISTA DE ANEXOS

	PÁG
Apéndice 1. Crianza caprina en cuatros distritos del departamento de Ica.....	49
Apéndice 2. Ooquistes esporulados de las especies de Eimerias en cabras hallados en cuatro distritos de Ica.....	50

## I. INTRODUCCION

La crianza de la ganadería caprina en nuestro país es una actividad de subsistencia en el contexto pecuario general por la poca tecnificación y escasez de un plan sanitario. A pesar de su versatilidad, se viene observando una reducción de más del 50% de su población en los últimos 20 años por razones de diversa índole; afectando el sustento económico de pequeños productores (INEI, 2012). Un obstáculo para su desarrollo, lo constituyen, las enfermedades parasitarias gastrointestinales causadas por *Eimeria* spp. (Ahid *et al.*, 2009); la misma que puede generar hasta 20% de mortalidad en animales jóvenes (Quiroz, 1990)

*Eimeria* spp. se caracteriza por ser hospedero-específico y presenta un ciclo biológico monoxeno que se subdivide en una fase parasitaria en el hospedador y otra de vida libre (Soulsby, 1987; Kaplan *et al.*, 2004; Cardoso *et al.*, 2012). El curso de una enfermedad clínica depende considerablemente de las especies involucradas (Norton, 1986; Taylor *et al.*, 1995). Describiéndose al menos 16 especies, de las cuales *E. ninakohlyakimovae*, *E. arloingi* y *E. christenseni* son consideradas las más patógenas, causando lesiones sinérgicas, tanto en intestino delgado como en intestino grueso (Koudela y Boková, 1998).

El problema de la Eimeriasis caprina se ve agravado por la carencia de capacitación técnica, instrucción y conocimiento de los productores en el país. Actualmente enfrenta muchas limitantes, prevaleciendo una crianza extensiva o al pastoreo a base de rastrojos y subproductos naturales, con deficientes estándares de sanidad. Sin embargo, se dispone de un número creciente de ganaderos que trabajan el sistema de explotación semi-extensivo y en menor grado el intensivo o estabulado exclusivo para reproductores o razas lecheras (Arroyo, 2007).

El estudio de la carga parasitaria es importante para establecer el uso adecuado de los antiparasitarios (Merck, 1994). En este sentido Las formas de diseminación denominadas ooquistes, presentan una distribución sobre dispersada en las heces de los hospedadores; indicativo de que solo algunos animales concentran las cargas más altas, como medida de control se recomienda mejorar las prácticas de manejo para disminuir la exposición de animales a los ooquistes infecciosos, en combinación con el tratamiento de los animales infectados y el uso de la quimioterapia con fármacos anticoccidiales en el sector de la población donde los parásitos estén elevados (Ruiz *et al.*, 2014).

En nuestro país los estudios referidos a *Eimeria* spp. en caprinos son escasos, apuntando solo a su frecuencia, sin considerar la magnitud de la carga parasitaria, así como la diversidad de especies prevalentes. Además, datan de la década del 70 y 80; entre ellos: Del Castillo (1968); Calle (1971) y Salazar (1988) quienes evaluaron muestras fecales de caprinos de Lima (Valle del Rímac), Piura (Chulucanas) y La Libertad (Jequetepeque) encontrando entre el 94.38 al 100% de prevalencia. Por todo lo señalado el presente estudio tuvo como objetivo determinar la prevalencia de *Eimeria* spp. en cabras criollas de cuatro distritos del departamento de Ica, estimar la asociación entre la presencia de *Eimeria* spp. y las variables lugar de procedencia, estrato etario y sexo. Así como, estimar la carga parasitaria asociadas a las variables en estudio e identificar las especies presentes.

## II. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

### 2.1 Etiología

Las eimerias son protozoos unicelulares, realizan su desarrollo al interior de las células intestinales, produciendo la destrucción de las células en las cuales se multiplica. (Jolley y Bardsley, 2006). Afecta a diferentes hospederos, incluyendo aves, rumiantes, cerdos, conejos y otros animales domésticos y salvajes, se considera que las diferentes especies son altamente específicas para cada hospedero; así, se ha demostrado que las especies que afectan a ovinos no provocan infecciones en caprinos (Chartier y Paraud, 2012).

Levine (1985) agrupó taxonómicamente a estos agentes de la siguiente manera:

Phylum: Apicomplexa  
Clase: Sporozoea  
Subclase: Coccidia  
Orden: Eucoccidiidae  
Suborden: Eimeriina  
Familia: Eimeridae  
Género: Eimeria



Entre las especies de *Eimeria*, admitidas como parásitos de los caprinos, nueve son comúnmente mencionados en informes epidemiológicos alrededor del mundo, se mencionan las siguientes especies:

**Cuadro 1.** Especies notificadas en cabras y sitio de predilección

Especies	Sitio de predilección
<i>E. arloingi</i>	Intestino delgado
<i>E. christenseni</i>	
<i>E. apsheronica</i>	
<i>E. caprina</i>	Intestino delgado y grueso
<i>E. caprovina</i>	
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	
<i>E. hirci</i>	
<i>E. jolchijevi</i>	
<i>E. alijevi</i>	

Fuente: Soulsby, 1987; Taylor *et al.*, 2016

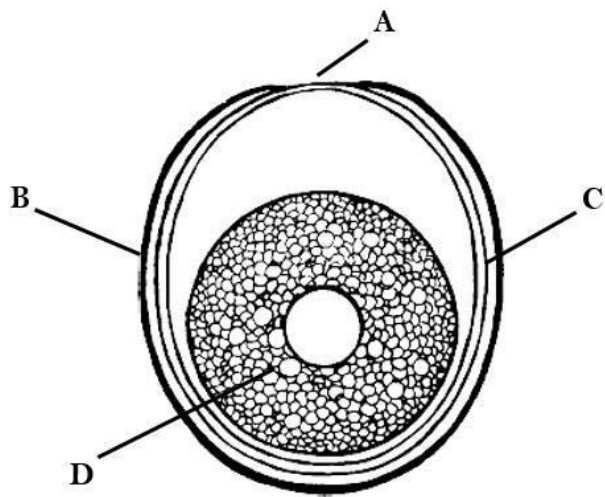
En estudios más puntuales, se describen otras especies, sin presentar información consistente en su epidemiología: *E. africensis*, en Azerbaiyán (Musaev y Mamedova, 1981); *E. kocharly*, en Senegal (Vercruysse, 1982); *E. capralis*, *E. masseyensis*, *E. charlestoni*, en Nueva Zelanda (Soe y Pomroy, 1992); *E. minasensis*, en Brasil (Silva y Lima, 1998) y *E. sundarbanensis*, en India (Bandyopadhyay, 2004). De las 16 especies descritas en diferentes partes del mundo; *E. arloingi*, *E. christenseni* y *E. ninakohlyakimovae* se consideran las más patógenas, debido a su capacidad de replicación masiva durante la primera merogonia en las células endoteliales del hospedero y a la destrucción generalizada de la mucosa intestinal afectada (Ruiz *et al.*, 2006; Taylor *et al.*, 2016).

## 2.2 Características morfológicas

La forma que se observa en los análisis coproparasitológicos son los ooquistes, estos pueden ser esféricos, subesféricos u ovoides, varían de tamaño según la especie (10 a 50  $\mu\text{m}$ ), la pared está compuesta por dos capas (externa e interna), con un contorno doble definido; de color amarillento. Algunas especies presentan micrópilo (estrechamiento de la pared del ooquiste en uno de sus extremos), este puede estar recubierto por un casquete polar, el cual se proyecta de la pared quística hacia el exterior. La mayoría abandona el intestino como ooquiste inmaduro que contiene un cigoto. En 2 o 5 días el cigoto se diferencia para formar un ooquiste maduro (esporulado) con 4 esporoquistes en su interior, cada uno con dos esporozoitos infectantes (Barriga, 2002).

Todas estas estructuras, además de la forma y tamaño de los ooquistes, esporoquistes y esporozoitos, se emplean para la diferenciación entre especies. Aspectos morfológicos adicionales empleados en la especiación también incluyen la presencia de micrópilo, casquete polar y el color de la pared, también se considera el tiempo de esporulación (Eckert *et al.*, 1995).

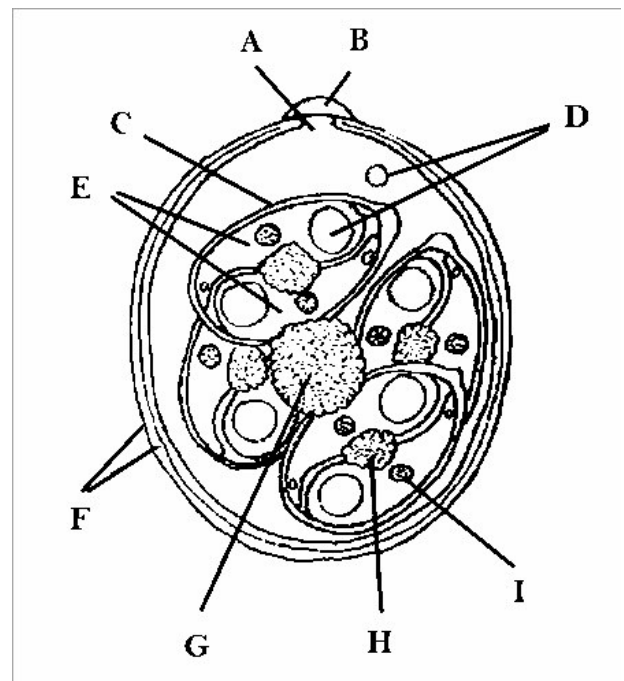
La unidad funcional de las coccidias del género *Eimeria* es el esporozoíto, célula móvil, redondeada por un extremo y puntiaguda por el otro. Es el elemento que emigra a través del hospedero e invade sus células, además de ser el que representa el punto de inicio del ciclo biológico. Se generan tras un proceso de reproducción asexual conocido como esporogonia y se encuentran englobados en el interior de los esporoquistes. Como resultado de este proceso de reproducción asexual, se generan cuerpos residuales, tanto en el interior del ooquiste como en el interior de los esporozoitos, además de gránulos polares y ciertas estructuras que demarcan el extremo apical de los esporoquistes (cuerpos de Stiedae) (Long, 1990; Cordero del Campillo y Rojo-Vázquez, 2000).



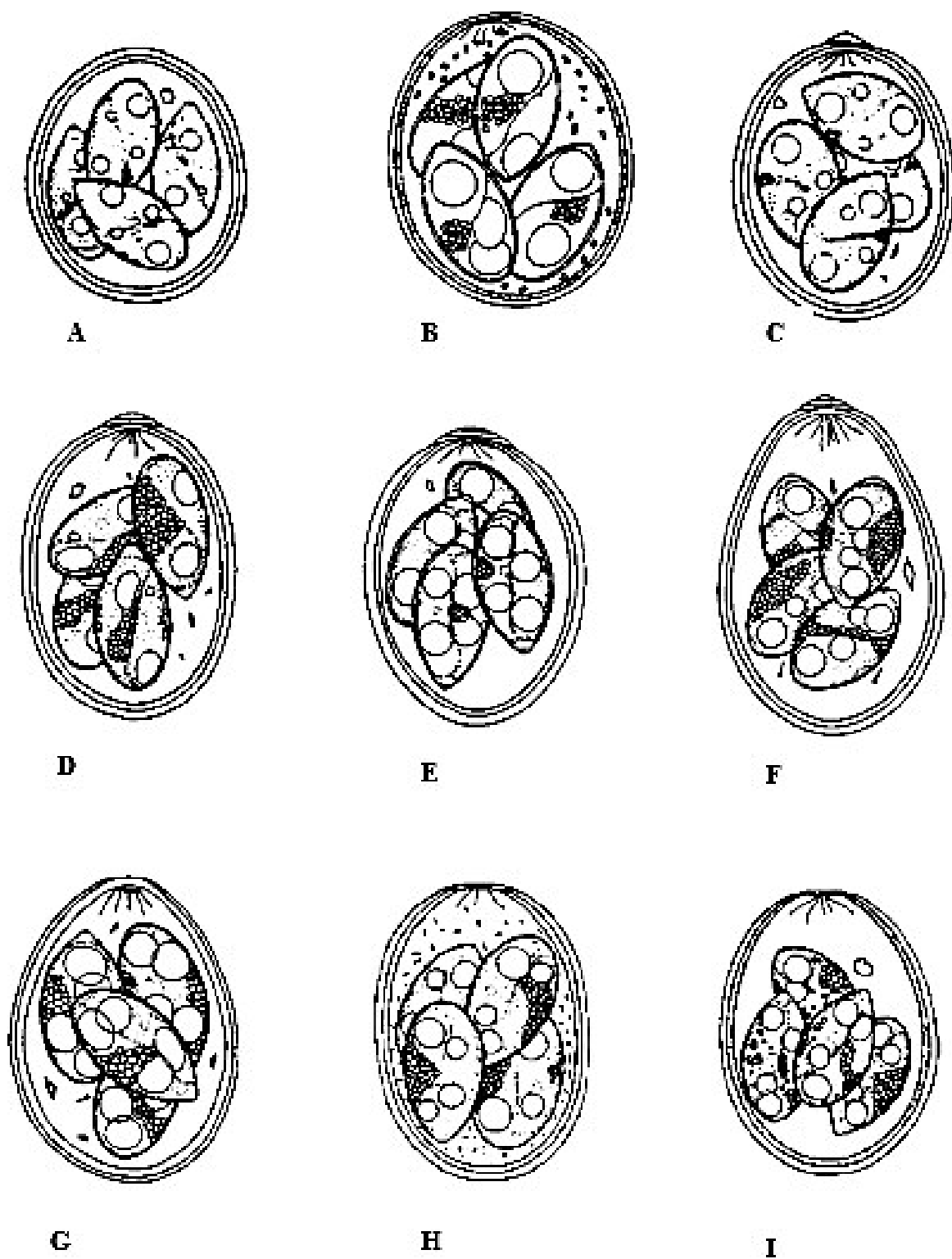
**Figura 1.** Ooquiste de *Eimeria* spp. sin esporular  
(A) Micrópilo. (B) Capa externa de la pared del ooquiste.  
(C) Capa interna de la pared del ooquiste. (D) Esporonto

Fuente: Vignau *et al.*, 2005

**Figura 2.** Ooquiste de *Eimeria* spp. esporulado  
(A) Micrópilo. (B) Casquete polar. (C) Esporoquiste.  
(D) Glóbulos refractarios. (E) Esporozoitos. (F)  
Pared externa e interna del ooquiste. (G) Residuo de  
ooquiste. (H) Residuo de esporoquiste. (I) Nucleo  
del esporozoito



Fuente: Barriga, 2002



Fuente: Eckert *et al.*, 1995

**Figura 3.** Ooquistes esporulados de las principales especies de eimerias en cabra. (A) *E. alijevi*. (B) *E. ninakohlyakimovae*. (C) *E. hirsi*. (D) *E. arloingi*. (E) *E. jolchijevi*. (F) *E. christenseni*. (G) *E. apsheronica*. (H) *E. caprina*. (I) *E. caprovina*.

**Cuadro 2.** Características morfológicas de ooquistes de *Eimeria* spp. en cabras

Especie	Dimensiones (um)	Forma	Pared	Micrópilo	Casquete polar
<i>E. alijevi</i>	L:17 (15 - 23) A:15 (12 -22)	Ovoide a elipsoidal	Amarillo pálido, 2 capas	-	-
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	L: 21 (20-22) A: 15 (14-16)	Elipsoidal	Incoloro, 2 capas	-	-
<i>E. hirai</i>	L: 21 (18-23) A: 16 (14-19)	Elipsoidal a subesférica	Amarillo parduzco, 2 capas	+	+
<i>E. arloingi</i>	L: 27 (17-42) A: 18 (14-19)	Elipsoidal	Incoloro, gruesa, 2 capas	+	+
<i>E. jolchijevi</i>	L: 31 (26-37) A: 22 (18-26)	Elipsoidal a ovoide	Amarillo pálido, 2 capas	+	+
<i>E. christenseni</i>	L: 38 (27-44) A: 25 (17-31)	Elipsoidal	Amarillo pálido, 2 capas	+	+
<i>E. apsheronica</i>	L: 31 (24-37) A: 33 (18-26)	Ovoide	Verdoso, 2 capas	+	-
<i>E. caprina</i>	L: 32 (27-40) A: 23 (19-26)	Elipsoidal	Marrón oscuro, lisa, 2 capas	+	-
<i>E. caprovina</i>	L: 30 (26-36) A: 24 (21-28)	Elipsoidal	Incoloro, 2 capas	+	-

L: Largo, A: ancho, Presente (+), Ausente (-)

Fuente: Cordero del Campillo y Rojo-Vázquez, 2000; Smith y Sherman, 2009

### 2.3 Ciclo biológico de las eimerias

Las eimerias desarrollan un ciclo biológico directo, presentan una fase endógena (parasitaria) y exógena (medio ambiente), así como la sucesión de tres tipos de reproducción: esporogonia, merogonia y gametogonia. La esporogonia ocurre en el medio y consiste en la replicación asexual del parásito mediante un proceso de esporulación, resultado del cual se forman los esporozoítos infectantes, quienes invaden las células hospedadoras específicas y, a partir de ese momento, experimentan un proceso de replicación asexual conocido como merogonia o esquizogonia, de la que resultan los merozoítos. Dependiendo de la especie de eimeria la fase de merogonia se puede repetir en varias generaciones (Mehlhorn, 2004; Urquhart *et al.*, 1996).

Ciertos merozoítos se diferencian en macro (femenino) y micro (masculino) gametos haploides que se fusionan, mediante singamia, convirtiéndose en un cigoto diploide, este proceso se conoce como gametogonia o reproducción sexual. Inmediatamente, el cigoto sufre meiosis para volver a establecer formas haploides, el esporogonio u ooquiste no esporulado (Striepen *et al.*, 2007).

La infección se produce vía oral mediante la ingestión de los ooquistes ya esporulados que contienen cuatro esporoquistes y cada esporoquiste contiene dos esporozoítos. La exquistación se produce en la luz intestinal y se liberan ocho esporozoítos que migran hasta infectar células intestinales específicas. La mayoría de las especies de *Eimeria* en rumiantes infectan inmediatamente, desarrollándose dentro de las células epiteliales intestinales, mientras que para algunas especies, como *E. ninakohlyakimovae*, las células endoteliales son las células hospedadoras que los esporozoítos infectan en primer lugar (Cordero del Campillo y Rojo-Vázquez, 2000).

La merogonia se desarrolla en el interior de uno u otro tipo celular, culmina con rotura del meronte celular y la liberación de los merozoítos de primera generación. A partir de entonces, los merozoítos migran al epitelio del íleon, ciego y colon, donde experimentan una segunda merogonia mucho más rápida.

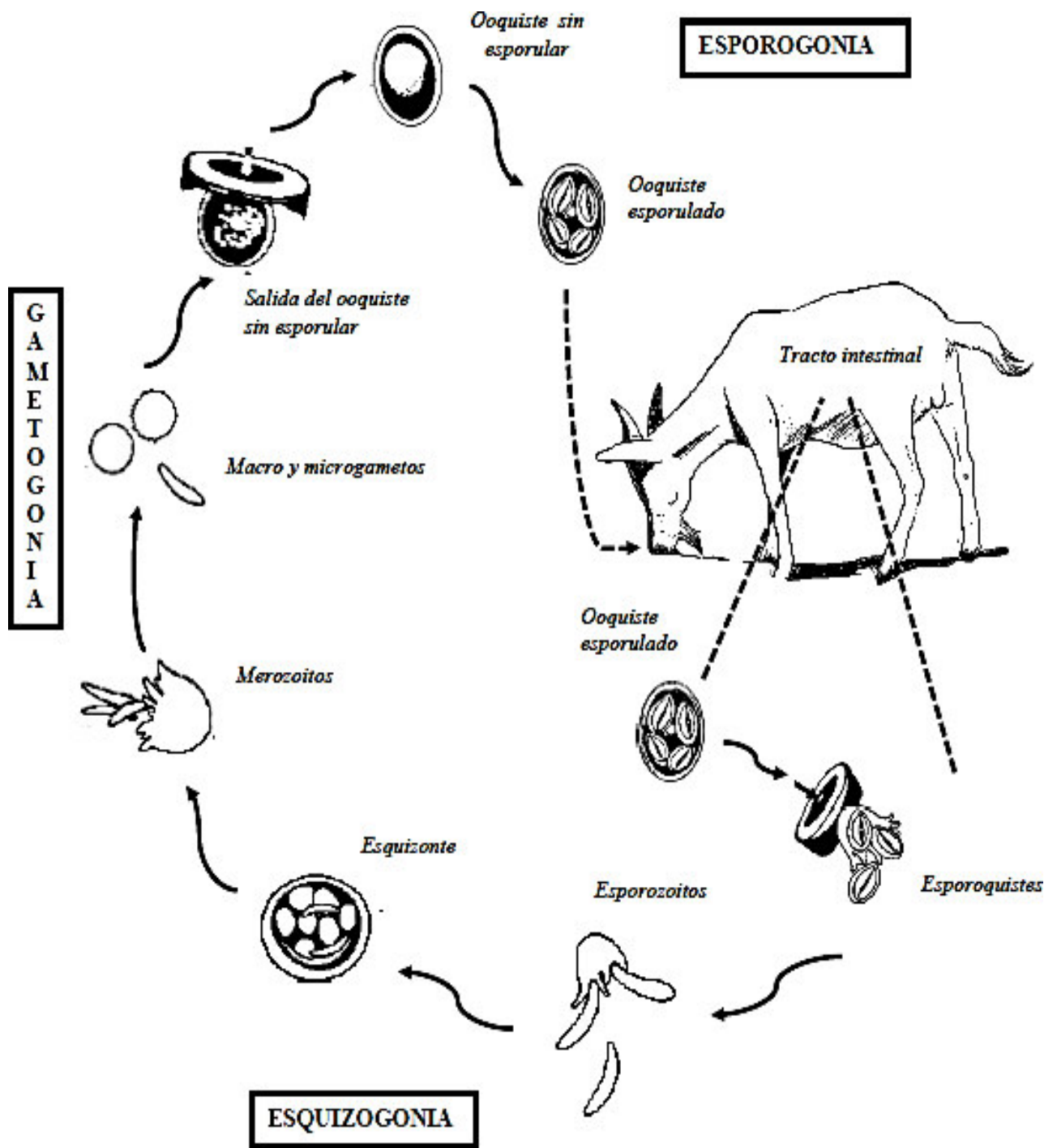
En el mismo lugar, aproximadamente, se produce la gametogonia sexual, resultado de la cual se generan nuevos ooquistes no esporulados que terminan rompiendo las células epiteliales y salen al exterior con las heces del animal, así se completa el ciclo de vida.

**Cuadro 3.** Periodo prepatente y grado de patogenicidad de las especies eimerias en cabras

<b>Especie</b>	<b>Periodo prepatente (días)</b>	<b>Patogenicidad</b>
<i>E. alijevi</i>	7-12	++
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	10-13	+++
<i>E. hirci</i>	13-16	+
<i>E. arloingi</i>	14-17	+++
<i>E. jolchijevi</i>	14-17	+
<i>E. christensenii</i>	14-23	+++
<i>E. apsheronica</i>	14-17	++
<i>E. caprina</i>	17-20	++
<i>E. caprovina</i>	14-20	++

Leve (+), Moderada (++), Severa (+++)

Fuente: Ruiz *et al.*, 2006; Taylor *et al.*, 2016



Fuente: Keeton y Navarre, 2018.

**Figura 4.** Ciclo biológico de eimerias en cabras



## 2.4 Epidemiología

Se han aislado eimerias en cabras alrededor de todo el mundo. Los estudios de prevalencia demuestran que los ooquistes de *Eimeria* están presentes en las heces de cabras sanas y enfermas, con un rango reportado de 38% a 100% de todas las cabras infectadas (Lima, 1980). Entre los rumiantes menores, el caprino es mucho más susceptible a la infección por eimerias que el ovino, es un serio problema en la cría de cabritos; los más débiles y con infecciones graves probablemente morirán; los más fuertes y con infecciones no tan intensas sobrevivirán, aunque su crecimiento se retrasa (Bowman, 2011).

La transmisión ocurre por contaminación fecal, cuando los animales jóvenes están expuestos a un ambiente contaminado por animales viejos. En condiciones normales, es imposible mantener el ambiente libre de contaminación, si la ingestión de pocos ooquistes es regular y de manera gradual los animales adquieren resistencia a la enfermedad sin desarrollar signos, por el contrario si la ingestión de muchos ooquistes es simultánea, sobre todo en animales jóvenes en condiciones de estrés, se produce la enfermedad clínica (Barriga, 2002).

La mayoría de las exposiciones a las eimerias causan infección subclínica y la adquisición de una inmunidad relativamente protectora, la mayor parte de los animales clínicamente afectados se recuperan de la enfermedad clínica después de un período de diarrea de hasta dos semanas, y las tasas de mortalidad no suelen exceder el 10% cuando la exposición a esporoquistes ha sido gradual y continua antes de la enfermedad. Sin embargo, cuando la exposición a los esporoquistes es abrupta e intensa, las tasas de mortalidad en cabras jóvenes pueden alcanzar el 50% (Smith y Sherman, 2009).

Todas las edades de las cabras pueden estar infectadas con *Eimeria*, pero numerosos factores contribuyen a la mayor incidencia de la enfermedad clínica. Como falta de higiene, tipo o sistemas de explotación (intensivo o extensivo), la composición de rebaño (formado por individuos de varias edades o por grupos de edad independientes), los alojamientos, la alimentación, las infecciones y parasitosis concomitantes así como el estrés al que se somete el animal tal como destete, transporte, cambios en la dieta y condiciones climáticas adversas también puede predisponer al desarrollo de la enfermedad clínica (Hidalgo *et al.*, 1984).

La cabra sólo es receptiva a sus propias eimerias, de manera que el origen de la infección se halla en los caprinos eliminadores de ooquistes, cuya resistencia es considerable cuando están

esporulados (Smith y Sherman, 2009). La mayor incidencia de enfermedad clínica ocurre alrededor de las cuatro y siete semanas de vida. Después de esto, la excreción de ooquistes disminuye a medida que los cabritos adquieren inmunidad a las eimerias (Matthews, 2016).

#### *2.4.1 Factores medio ambientales*

La elevada prevalencia y amplia distribución geográfica de la eimeriasis se debe, en parte, a la gran resistencia en el medio de los ooquistes. En condiciones ambientales óptimas de humedad, temperatura (24-31 °C) y suministro de oxígeno adecuado, la esporulación de los ooquistes en la mayoría de las especies de eimerias se produce en aproximadamente 2-5 días y ocurre rápidamente a temperaturas de hasta 12 °C (Levine, 1985). Aunque la esporulación pueda ocurrir en solo dos días después que los ooquistes son eliminados a través de las heces, este periodo se prolonga en las pasturas (Amarante y Barbosa, 1992).

Generalmente, mueren a temperaturas superiores a 40 °C y por debajo de -30 °C, pero entre estos extremos los ooquistes esporulados y no esporulados pueden permanecer viables durante más de un año siendo los no esporulados más susceptibles a los cambios climáticos extremos (Foreyt, 1986). Pueden soportar la congelación de -5 °C a -8 °C durante varios meses y se ha demostrado que en los pastos son capaces de soportar el invierno en países de clima frío como Noruega, permaneciendo infectantes para los animales durante la próxima temporada de pastoreo (Helle, 1970).

Son bastante resistentes a la degradación ambiental e incluso más resistente cuando se produce la esporulación. La invernancia de los esporoquistes es frecuente, y muchos desinfectantes, incluido el formol al 5%, no los destruyen (Smith y Sherman, 2009).

Los corrales que no admiten luz solar adecuada también contribuyen a la persistencia de los ooquistes, especialmente en los meses de invierno en regiones templadas cuando los días son cortos. El clima cálido y húmedo es particularmente propicio para el desarrollo de esporoquistes y los brotes de la enfermedad clínica son comunes en las regiones templadas durante el verano, especialmente porque los cabritos nacidos en primavera se están destetando durante los meses cálidos y húmedos. Cuando se producen inclemencias climáticas, a pesar de la amplitud de los corrales, los cabritos se aglomeran en un área, debido a la hipotermia, llevando a una acumulación excesiva de ooquistes y brotes de la enfermedad clínica con tasas de mortalidad tan altas como 15%, también se observan brotes en adultos (Craig, 1986).

En algunos países, la incidencia de la enfermedad clínica se ve agravada por la sequía cuando grandes cantidades de animales criados al pastoreo se trasladan a pequeños pastizales de regadío o se congregan para consumir alimentos complementarios y agua (Smith y Sherman, 2009).

**Cuadro 4.** Tiempo y temperatura de esporulación de las especies de eimerias

<b>Especie</b>	<b>Tiempo de esporulación horas (25-28 °C)</b>
<i>E. alijevi</i>	48
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	96
<i>E. hirci</i>	72
<i>E. arloingi</i>	48
<i>E. jolchijevi</i>	84
<i>E. christenseni</i>	104
<i>E. apsheronica</i>	60
<i>E. caprina</i>	68
<i>E. caprovina</i>	72

Fuente: Alyousif *et al.*, 1992

## 2.4.2 Factores del hospedero

### 2.4.2.1 Edad

La eimeriasis se presenta en animales jóvenes, desde las 3 semanas hasta los 6 meses de edad, actuando los adultos como portadores asintomáticos (Cordero del Campillo y Rojo-Vázquez, 2000), el contagio inicial suele producirse en las primeras semanas de vida, cuando el cabrito adquiere ooquistes adheridos a la mama de la madre, pero, generalmente, ingieren cantidades insuficientes para desencadenar la enfermedad (Jolley y Bardsley, 2006). A partir de la segunda y cuarta semana los cabritos pueden iniciar la eliminación de ooquistes y en ello está el riesgo más importante, porque podrán eliminar millones de ooquistes (Kanyari, 1993).

En algunos estudios se ha demostrado que aunque la prevalencia de las diferentes especies de *Eimeria* en ganado caprino es muy variable, se ha comprobado que algunas se presentan con mayor frecuencia que otras dentro de grupos de edad específicos (Cavalcante *et al.*, 2012); por ejemplo, *E. christensenii* predomina en los animales jóvenes, mientras que *E. hirci* se halla con más frecuencia en los adultos. Los recuentos de ooquistes por gramo de heces suelen oscilar entre unos 1000 y 2000 en adultos, mientras que, en animales jóvenes, pueden llegar a encontrarse recuentos de hasta  $10^6$  (Cordero del Campillo y Rojo-Vázquez del Vázquez, 2000; Ruiz *et al.*, 2006).

### 2.4.2.2 Destete

Los cabritos de tres semanas a cuatro meses son especialmente sensibles, sobre todo aquellos que acaban de ser destetados e introducidos en condiciones de manejo intensivo. Los cambios de alimentación y el estrés que sufren son motivo de que este momento productivo sea especialmente crítico para la manifestación de coccidiosis clínica en la mayoría de los sistemas de producción caprina (Ruiz *et al.*, 2006). Las crías generalmente están en riesgo cuando son separadas de las madres a edades tempranas y confinadas a corrales. La mayoría de brotes ocurren alrededor del momento del destete, sobre todo si los cabritos son destetados abruptamente y no se les ofrece alimento sólido ad libitum antes de la interrupción de la alimentación con leche (Smith y Sherman, 2009).

#### 2.4.2.3 *Forma de crianza*

El tipo de explotación es otro de los factores que condiciona la prevalencia y distribución de las eimerias. Así, se ha observado que en explotaciones de tipo extensivo con pastoreo en zonas áridas o semiáridas, los recuentos de ooquistes son menores y, por tanto, la posible contaminación del medio; mientras que en los sistemas intensivos, que incluyen estabulación con cierto hacinamiento, el grado de contaminación del medio con ooquistes suelen ser mayores (Harper y Penzhorn, 1999).

Puede sucederse un nuevo periodo de riesgo en el tiempo en que los cabritos pasan a los cebaderos, antes de su venta, especialmente cuando se alojan en corrales hacinados y con falta de higiene (Kanyari, 1993).

Se menciona que la enfermedad clínica se produce mayormente en crianza intensiva que en las extensivas debido a los efectos del hacinamiento tanto en el hospedero como en el parásito, sin embargo es importante analizar las prácticas de manejo para detectar la causa que puede predisponer a los brotes de eimeriasis, incluso cuando las cabras son criadas extensivamente y el riesgo es menor (Smith y Sherman, 2009).

Muchos factores pueden aumentar la exposición a esporoquistes infecciosos como alimentar cabras jóvenes en el suelo, lo cual promueve la ingestión de esporoquistes, los comederos mal diseñados en los que las cabras pueden pararse, trepar o defecar pueden contaminar las fuentes de alimentación y agua. La falta de mantenimiento de camas, que no se encuentren limpias y secas es el factor principal en los brotes de enfermedad clínica, los sistemas de riego que gotean contribuyen fácilmente a la humedad ambiental, lo que promueve la esporulación, la sobrepoblación de los corrales o la falta de segregación de los animales por edad aumentan la exposición a los esporoquistes y aumenta el riesgo de enfermedad (Smith y Sherman, 2009).

Es posible la infección a partir de ooquistes que sobreviven del año anterior, y que pueden ser muy numerosos en los pastos cuando los aprovechan los cabritos y sus madres, especialmente si se trata de praderas mejoradas o de otros cultivos de utilización secundaria (remolacha) que permiten una elevada densidad de pastoreo. El contagio continuo de eimerias de un animal a otro incrementa la contaminación de pastos y corrales, por lo que pueden aparecer infecciones graves dentro de explotaciones que se creían libres de eimerias (Cordero del Campillo y Rojo-Vázquez, 2000).

#### 2.4.2.4 Inmunidad

En crianza de tipo intensiva la susceptibilidad a la enfermedad se ve incrementada a las cuatro semanas de edad debido al estrés al que son sometidos cuando se les transfiere al corral de engorde, esto ocasiona una disminución en la respuesta inmune, antes de esto se podría decir que son relativamente resistentes a la enfermedad (Tórtora, 2003).

La resistencia a la enfermedad clínica relacionada con la edad se ha reportado en todas las especies de rumiantes es de naturaleza inmunológica y se mantiene por la exposición continua a las eimerias. La inmunidad es relativa y no absoluta porque no elimina la infección, pero efectivamente verifica la tasa de reproducción coccidial en el tracto intestinal del hospedero. Esto se refleja en una buena correlación de los ooquistes en las heces con la edad de las cabras infectadas. Hay una disminución constante en el número de ooquistes desde los seis meses hasta los seis años de edad, seguido de un aumento en las cabras de siete años o más a medida que la inmunidad comienza a disminuir en las cabras más viejas (Kanyari, 1988).

La eliminación completa de la infección puede conducir a una falla en la inmunidad y al desarrollo de enfermedad clínica en la reexposición a eimerias patógenas. La inmunidad que se desarrolla es específica para una especie determinada de *Eimeria* y los animales de cualquier edad pueden desarrollar una enfermedad clínica si se exponen a una población de *Eimeria* spp. no encontrada anteriormente. En la mayoría de las situaciones de manejo, las cabras se vuelven resistentes a la enfermedad clínica aproximadamente a los cinco meses de edad. Sin embargo, la resistencia puede verse afectada por estrés, como enfermedades concurrentes, lactancia, transporte, cambios en el alimento, cambios en el clima, mayores niveles de exposición o exposición a nuevas especies de *Eimeria*. Por lo tanto, los brotes esporádicos de la enfermedad clínica pueden ocurrir en situaciones inesperadas además de la ocurrencia predecible en los destetados. (Smith y Sherman, 2009)

Puede existir variación de raza en la resistencia a las eimerias, por ejemplo en Australia, las cabras de Angora y las cabras salvajes se consideran más susceptibles a la enfermedad clínica que las razas lecheras, sin embargo, un estudio de recuentos de ooquistes fecales en tres razas australianas mostró recuentos aproximadamente iguales para angoras y Anglo-Nubian, y conteos significativamente más bajos para Saanens (Kanyari, 1988).

### 2.4.3 Factores del parásito

Los ooquistes pueden sobrevivir durante varios años, sin embargo el ciclo biológico puede retardarse en algunas especies propias de los rumiantes o retrasarse la fase de merogonia y varios meses después continuar con la expulsión de los ooquistes (Daugischies y Najdrowski, 2005).

En general, la gravedad de la infección por *Eimeria* está determinada por la capacidad de proliferación de las especies patógenas, que se define como el número de merogonias y el número de merozoítos producidos por merogonia, y está estrechamente relacionada con el número de células destruidas por cada ooquiste esporulado que se ha ingerido. Por lo tanto, la dosis infectante (número de ooquistes esporulados viables ingeridos) y la magnitud de la reinfección, pueden influir en el desarrollo y el resultado de la enfermedad (Gregory y Catchpole, 1990).

Dependiendo del número de ooquistes ingeridos, la gravedad de la enfermedad será mayor o menor, si es poca cantidad, la enfermedad se manifestará de forma subclínica e infecciones reiteradas inducirán el desarrollo de inmunidad; pero una gran ingestión de ooquistes puede causar la muerte por deshidratación debido a la diarrea, incluso en animales adultos (Cordero del Campillo y Rojo-Vázquez, 2000).

## 2.5 Fisiopatología

La patogenicidad de las distintas especies de *Eimeria* está relacionada con el lugar de replicación del parásito en el hospedero y puede influir en el resultado clínico de la enfermedad (Rose, 1987). En general, las especies que son más patógenas en los rumiantes, como son *E. bovis* y *E. zuernii* en el ganado bovino, *E. christensenii*, *E. ninakohlyakimovae* y *E. arloingi* en caprino, y *E. bakuensis* en ovino, atraviesan el epitelio intestinal e invaden el endotelio de los capilares linfáticos de las vellosidades intestinales, al contrario de muchas otras especies de *Eimeria* en rumiantes (Hermosilla *et al.*, 2012).

En las células endoteliales, estas especies desarrollan una primera merogonia con la formación de macroesquizontes, como consecuencia del gran tamaño alcanzado por los esquizontes, el daño celular generado en la mucosa intestinal es mayor. A esto se suma la gran cantidad de merozoítos de primera generación que se forman y la consiguiente destrucción exponencial del epitelio durante la segunda merogonia y, finalmente, durante la fase de reproducción sexual o gametogonia. En distintas

partes del intestino puede ocurrir la destrucción de las células epiteliales y endoteliales en algunos casos, esto llega a afectar amplios tramos entéricos, y deja al descubierto la lámina propia mucosa (Norton, 1986).

El grado de severidad por la infección depende del parásito como tal y la reacción del hospedero hacia él, ambos ocasionan cambios estructurales que van a reducir la función de los órganos afectados y desencadenar cambios fisiológicos (Mehlhorn y Piekarski, 1993).

A medida que las eimerias avanzan a lo largo de su ciclo de vida en el tracto digestivo del hospedero destruyen el epitelio gastrointestinal, los múltiples ciclos de reproducción asexual y luego sexual en el epitelio digestivo ocasionan ruptura en las células, durante el ciclo de desarrollo de la *Eimeria* spp. existen especies específicas según la ubicación de las células hospedadoras invadidas.

Por ejemplo, los esporozooítos de *E. ninakohlyakimovae*, considerados los más patógenos de las especies en cabras, ingresan a las células epiteliales basales en las criptas de Lieberkuhn de las vellosidades del intestino delgado. Miles de merozoitos son producidos en cada esquizonte, luego estos merozoitos invaden las células epiteliales en el intestino grueso. Las etapas gametogónicas posteriores invaden el íleon, el ciego y el intestino grueso, donde finalmente se producen los ooquistes, debido a que las infecciones múltiples son comunes en cabras, la alteración del epitelio gastrointestinal se puede ver muy comprometida (Smith y Sherman, 2009).

La diarrea resulta de la alteración e inflamación de la mucosa intestinal, en infecciones masivas, una hemorragia severa en la luz intestinal puede provocar la muerte del animal por pérdida de sangre. En la forma aguda típica de la enfermedad se presenta la pérdida de líquidos y electrolitos debido a un compromiso del potencial de resorción normal del epitelio intestinal (Smith y Sherman, 2009). Cuando las pérdidas son extensas, pueden provocar secuelas sistémicas fatales de deshidratación, acidosis y alteración electrolítica sérica. La interrupción de la integridad de la mucosa también puede conducir a una mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas secundarias ocasionando posteriormente septicemia, lo cual aumenta la tasa de mortalidad (Smith y Sherman, 2009).

Las pérdidas económicas y la escasa ganancia de peso que se observan comúnmente después de la enfermedad clínica son manifestaciones de la mala absorción prolongada y mala digestión asociadas con daño permanente en la mucosa intestinal. En muchos casos, la regeneración del



revestimiento epitelial no es completa y la evidencia de cicatrización de la mucosa o atrofia vellosa se puede observar en la necropsia (Smith y Sherman, 2009).

## 2.6 Signos clínicos

Los signos clínicos por lo general se desarrollan de 7-14 días después de la exposición a los ooquistes, los brotes casi siempre se presentan de forma aguda con una morbilidad moderada y mortalidad baja. Dentro de los signos se puede observar diarrea acuosa verde o amarillenta mal oliente y a veces presencia de sangre (Mundt *et al.*, 2005). Aquellas especies de *Eimeria* en rumiantes que se consideran poco patógenas o no patógenas desarrollan, por lo general, una enfermedad de curso subclínico, en la mayoría de los casos autolimitante. La infección puede ser asintomática, dependiendo de las especies de *Eimeria*, la dosis y el ritmo de infección, la edad de los animales y la presencia o ausencia de factores predisponentes (deficiencias en la alimentación, estrés, etc.)

Incluso tratándose de especies patógenas, en explotaciones no intensivas en las que las dosis infectantes suelen ser bajas, se puede establecer un relativo equilibrio entre el parásito y el sistema inmune del hospedero. En este caso, o bien no hay signos clínicos detectables (enfermedad subclínica), o más bien se suele observar diarrea moderada o heces que no se forman adecuadamente, pérdida de vivacidad y escaso incremento de peso de los cabritos afectados (Daugschies y Najdrowski, 2005; Witcombe y Smith, 2014).

Generalmente, estos animales se restablecen espontáneamente al cabo de unas semanas, algunos animales recuperados no desarrollan adecuadamente debido al daño intestinal crónico y engrosamiento de la pared intestinal, los efectos crónicos causan la principal pérdida económica en un rebaño afectado (Harwood y Mueller, 2018).

Cuando suceden las condiciones óptimas para el desarrollo de especies patógenas, tales como *E. ninakohlyakimovae* y *E. arloingi*, suelen observarse los signos clínicos comunes de la enfermedad clínica como anemia, debilidad, depresión, dolor abdominal, pérdida de apetito, letargo, anorexia, escaso aumento de peso, deshidratación, pelo áspero, retraso en el crecimiento, baja conversión de alimentos y heces pastosas sin estrías de sangre. Además, en animales que experimentan una primo infección intensa, cuando la fase de gametogonia se desarrolla en el intestino grueso, acompañando a todos los signos anteriormente citados se puede observar una severa diarrea líquida, a veces hemorrágica, capaz de arrastrar porciones de mucosa intestinal (Foreyt, 1990; Ruiz *et al.*, 2013).

La fase aguda puede durar 3-4 días, pero la diarrea con eliminación de heces líquidas, con mucus, con o sin sangre, y cambios de color de marrón a amarillo oscuro puede persistir varios días o semanas, generalmente, hasta que sana la mucosa intestinal (Koudela y Boková, 1998). Los animales se debilitan, sufren ataxia y pueden llegar a no sostenerse en pie, aunque lo habitual es que se recuperen, no es común observar una mortalidad que supere el 10 %. Si los animales no mueren entre los siete y diez días, se van recuperando lentamente. En ciertas condiciones, la enfermedad clínica puede estar asociada a muerte súbita sin precedentes de signos digestivos, en especial en animales jóvenes entre 2 a 4 meses de edad (Chartier *et al.*, 1994).

## **2.7 Diagnóstico**

No existen manifestaciones clínicas propias de la enfermedad, así que deben evaluarse de manera conjunta los resultados de la anamnesis, signos clínicos, también los análisis coprológicos y necropsia. Asimismo siempre se debe considerar la situación general del rebaño, más que analizar a un solo individuo. Por lo tanto, para el diagnóstico de esta enfermedad, no sólo deben tenerse en cuenta factores epidemiológicos y clínicos, ya que las infecciones moderadas o las infecciones con especies no patógenas pueden inducir a la enfermedad subclínica o diarrea no hemorrágica transitoria, generalmente atribuida a otros patógenos, sino que también debe realizarse análisis coprológicos detallados y un diagnóstico diferencial minucioso (Daugschies y Najdrowski, 2005; Silva *et al.*, 2013).

El diagnóstico de la coccidiosis se realiza observando muerte súbita, diarrea, vientre distendido, emaciación y presencia de un elevado número de ooquistes de las especies patógenas en los animales afectados. Generalmente durante ciertas fases de la diarrea hay una gran cantidad de ooquistes por dos a tres días, luego disminuyen. Por esta razón no se puede diagnosticar la enfermedad basándose solamente en los exámenes coproparasitológicos, también es necesario la observación de los signos clínicos y lesiones ulcerativas digestivas postmortem para confirmar el diagnóstico además del examen de los protozoarios en el tejido afectado.

### **2.7.1 Examen parasitológico**

El diagnóstico de la infección por eimerias se apoya con la identificación de los ooquistes en los exámenes coproparasitológicos, casi siempre basta con la especificidad del hospedero y las

características de los ooquistes para la identificación de la especie, sin embargo, a veces, es necesario realizar la medición por micrometría previa esporulación de los ooquistes.

Hoy en día, el método coprológico mediante el uso del microscopio sigue siendo la técnica más empleada para la detección de ooquistes de *Eimeria*, ya que este método es muy efectivo, al ser económico y sencillo (Vadlejch *et al.*, 2011; Silva *et al.*, 2013). Los exámenes coprológicos pueden ser cualitativos o cuantitativos, el cualitativo suele realizarse mediante flotación con una solución saturada, mientras que para el cuantitativo suele utilizarse la técnica de McMaster modificada (Bangoura y Dougschies, 2007).

Se ha demostrado la utilidad del método micro y macro-FLOTAT para el diagnóstico cuantitativo de eimeriasis (O'Grady y Slocombe, 1980). Por norma general, son necesarias entre 7 y 10 muestras de heces frescas individuales para obtener una estimación fiable de la excreción promedio de un grupo de animales (Chartier *et al.*, 1994). Además se han desarrollado técnicas serológicas mediante ensayos de genética molecular o inmunoensayos (Berriatua *et al.*, 1995; Jolley y Bardsley, 2006). Habitualmente, la determinación del número de ooquistes por gramo de heces (opg) permite estimar el grado de parasitación de los cabritos y, por tanto, una más adecuada administración de anticoccidióticos, tanto con objetivo terapéutico, profiláctico o metafiláctico (Ruiz *et al.*, 2012; Iqbal *et al.*, 2013).

Sin embargo, a pesar de la relación habitual entre la enfermedad clínica y la alta excreción de ooquistes, es difícil de evaluar un umbral claro para los valores coprológicos. Se estima que el valor umbral que indica una enfermedad clínica severa en pequeños rumiantes podría estar en torno a 50 000 - 100 000 opg, cualesquiera que sean las especies de *Eimeria* implicadas. La determinación de los porcentajes correspondientes a las especies más patógenas para cada hospedero es una información crucial, ya que algunas especies menos patógenas pueden ser excretadas en cantidades relativamente grandes sin causar ningún efecto clínico evidente (Chartier *et al.*, 1994).

Una correcta identificación de las diferentes especies debe realizarse sobre la base de los criterios morfológicos de los ooquistes, normalmente, después de que esporulen, para lo cual la materia fecal se incuba a temperatura ambiente (aproximadamente 25 °C) durante 2-7 días, en una dilución de dicromato potásico al 2 %. Los criterios a seguir para la especiación incluyen el tamaño, la forma y la presencia de elementos característicos como el casquete polar, el micrópilo, el color de la pared, el

aspecto de los residuos de pared de ooquistes, etc (Levine, 1985; Eckert *et al.*, 1995). En ocasiones, el número de ooquistes eliminados por el animal no está estrictamente relacionado con la gravedad de la enfermedad clínica, sobre todo en el caso de especies altamente patógenas (Daugochies y Najdrowski, 2005).

Además, se debe tener en cuenta que la eliminación de ooquistes puede disminuir rápidamente en los individuos tras haber alcanzado un valor máximo, que algunos animales pueden eliminar hasta  $10^6$  opg sin manifestaciones clínicas (Wright y Coop, 2007) y que, debido a distintas situaciones de estrés, la eliminación de ooquistes puede ser variable. Todas estas circunstancias hacen recomendable un control periódico de la presencia de ooquistes en heces en rebaños con historia de la enfermedad clínica (Da Silva y Miller, 1991; Mundt *et al.*, 2005).

#### 2.7.2 Examen de necropsia y lesiones anatomopatológicas

En casos de infecciones masivas con *Eimeria*, los signos podrían estar presentes, incluso, durante el periodo de prepatencia, por lo tanto, no sería posible detectar ooquistes en las muestras fecales de animales afectados, en esos casos, el diagnóstico sólo es posible visualizando los estadios endógenos de *Eimeria* mediante la observación de los tejidos intestinales en necropsias de animales recientemente muertos o en fragmentos de mucosa intestinal eliminados con las heces (Gregory y Catchpole, 1990). En términos generales, el diagnóstico basado tanto en lesiones macroscópicas y microscópicas, puede variar contundentemente en función al hospedero y especies de *Eimeria* involucradas.

El examen anatomopatológico incluye identificar las fases sexuales o asexuales de la eimeria, además de las lesiones inflamatorias en la mucosa intestinal (Ruiz *et al.*, 2013). La necropsia es el examen más fiable, la mayoría de lesiones se localiza en el tracto digestivo, las lesiones macroscópicas de la enteritis que se observa en la mucosa intestinal pueden variar desde un catarro leve hasta una hemorragia o necrosis evidente. En casos agudos, la luz intestinal puede contener sangre fresca y se observa engrosamiento de la pared causado por edema. Las lesiones características en la mucosa intestinal son múltiples nódulos blancos elevados, que miden entre 1 y 6 mm de diámetro, que pueden ser evidentes incluso cuando el intestino se ve desde la serosa, estos nódulos representan sitios de gametogonia activa y en frotis contienen numerosos macrogametos y ooquistes (Smith y Sherman, 2009).

En el ciego se observan focos de necrosis ulcerativa y hemorrágica con o sin trombos intestinales con la destrucción de las vellosidades. Las lesiones se circunscriben al intestino grueso, particularmente en la zona ileocecal (Galina *et al.*, 2008). En el abomaso esporádicamente se ha evidenciado lesiones asociadas con la infección por eimerias, se han descrito quistes, que aparecen en la superficie de la mucosa como pequeños puntos blanquecinos de hasta 1,5 mm de diámetro, y la afección se ha denominado "globidiosis" (Soliman, 1960; Mehlhorn *et al.*, 1984).

En la fase subclínica o clínica de la enfermedad pueden observarse lesiones de enteritis y nódulos. Para establecer a la infección por eimerias como la causa de muerte debe considerarse la extensión y la gravedad de las lesiones junto con la historia clínica (Smith y Sherman, 2009).

### *2.7.3 Diagnóstico diferencial*

Por lo general, las especies de *Eimeria* pueden causar dolor abdominal y episodios de diarrea aguda en cabritos de pocas semanas y 4 meses de edad, por lo que los agentes causales de colibacilosis, enterotoxemia, salmonelosis, enteritis viral y diarrea por la dieta deberían tomarse en cuenta en el diagnóstico diferencial. En crías de dos a cinco meses de edad, con acceso a pastos, a corrales de cría, la helmintiasis es el principal diagnóstico diferencial para la diarrea; asimismo se debe tener en cuenta la nematodiasis gastrointestinal y paramphistomiasis. En casos de muerte hiperaguda el diagnóstico diferencial debe incluir septicemias bacterianas, toxinas químicas y de plantas (Smith y Sherman, 2009).

## **2.8 Tratamiento terapéutico**

El tratamiento de los animales infectados es muy importante en los brotes de la enfermedad, se recomienda iniciar el tratamiento con fluidoterapia lo más rápido posible para evitar que se produzca un desequilibrio electrolítico grave, deshidratación, acidosis o infección crónica como consecuencia de la alteración intestinal. En la fluidoterapia oral es conveniente que los sueros se depositen en bebederos de libre acceso, aunque, en casos de debilidad o postración, también se pueden administrar con biberón o sonda; en este último caso se debe de administrar el 10 % de su peso vivo, dividido en 2 tomas, preparándose suero fresco cada 24 horas (Cordero del Campillo y Rojo - Vázquez, 2000).

En cuanto al resto de la terapia de soporte, los antibióticos de amplio espectro están indicados para prevenir la septicemia bacteriana secundaria a la interrupción de la barrera de la mucosa intestinal (Smith y Sherman, 2009). Los quimioterapéuticos utilizados frente a la coccidiosis están clasificados como coccidiostáticos y coccidicidas, los coccidiostáticos son administrados como aditivo alimenticio o en el agua, actúan en las primeras fases del ciclo biológico del parásito. La monensina, lasalocid y decoquinato se encuentran aprobados por la FDA de EE.UU. para ser administrados en caprinos (Quiroz *et al.*, 2011).

El toltrazuril y diclazuril se vienen utilizando en nuestro país como aditivo alimenticio para el tratamiento de la enfermedad. Las sulfonamidas y el amprolio se pueden emplear tanto como coccidicidas o coccidiostatos, esto dependerá del tiempo y forma de administración, por ejemplo, el amprolio actúa como coccidicida si se administra durante 5 días, y tiene poder coccidiostático si es empleado por 21 días (Croft, 1997).

## **2.9 Control y prevención**

Yvoré *et al.* (1992) mencionan que las estrategias de control y prevención están orientadas a disminuir la exposición de animales jóvenes a los ooquistes infecciosos y la administración de fármacos anticoccidiales a los animales infectados durante los estadios de desarrollo asexual del parásito, y para minimizar las muertes se debe evitar infecciones secundarias, deshidratación y la exposición a temperaturas extremas.

Actualmente, el control de la enfermedad está basado en mejorar las prácticas de manejo en combinación con el tratamiento de los animales infectados y el uso de la quimioterapia con fármacos específicos (Ruiz *et al.*, 2014). La primera medida de control que se debe poner en práctica es el aislamiento de los animales con diarrea del resto del grupo para detener la contaminación ambiental, una larga temporada de parideras predisponen a un ambiente contaminado continuado, así como a la presencia de diversos grupos etarios, lo cual favorece la aparición de la enfermedad clínica (Catchpole *et al.*, 1993).

Para reducir el riesgo de brotes se debe optimizar las condiciones de cría, en lugares donde existe una higiene insuficiente y una considerable acumulación de heces se produce un mayor riesgo

de la enfermedad debido a la contaminación del ambiente (Young *et al.*, 2011). Las elevadas concentraciones de amoníaco y de dióxido de carbono, junto a un aumento de la humedad, conducen a una mayor tasa de esporulación de ooquistes excretados, aumentando la disponibilidad de fases infectantes. En cambio, en animales con buen estado higiénico, los casos suelen presentarse de forma subclínica leve, ya que se reduce considerablemente la ingestión de ooquistes esporulados (Dauguschies y Najdrowski, 2005; Smith y Sherman, 2009).

Por lo tanto, medidas como la reducción de la densidad de animales por corral, o evitar que los comederos y bebederos puedan ser contaminados con las heces, beneficiarán el estado de salud de los animales (Smith y Sherman, 2009; Chartier y Paraud, 2012). Por otra parte, los ooquistes son muy resistentes en el medio ambiente, más aún cuando están esporulados pero a pesar de esto, pueden ser destruidos por la desecación, la luz del sol, el calor, y por algunos desinfectantes (como los que contienen altas concentraciones de hipoclorito de sodio) (Foreyt, 1990; Smith y Sherman, 2009).

Sin embargo, debido a que la mayoría de los ooquistes del suelo permanecen atrapados en la materia fecal, normalmente, no se destruyen por la acción de estos agentes, por lo que persiste su capacidad infectante durante largos períodos de tiempo. Comúnmente, los ganaderos tienen la costumbre de colocar a los cabritos en el mismo pasto y/o alojamiento año tras año, lo que puede aumentar el riesgo de la enfermedad debido a la alta tasa de infección de animales que no han sido tratados previamente. Por lo tanto, el lugar destinado a los animales en riesgo debe mantenerse drenado para evitar la acumulación de agua y deyecciones, ya que de lo contrario éste ofrece unas buenas condiciones de humedad para la esporulación de los ooquistes (Dauguschies y Najdrowski, 2005; Chartier y Paraud, 2012).

Numerosos fármacos anticoccidiales son utilizados para prevenir o reducir las pérdidas en los rumiantes, pero ninguno es aún 100% efectivo. Algunos que han dado buenos resultados en aves han demostrado ser muy tóxicos para los rumiantes. El amprolio, decoquinato, lasalocid, monensina y salinomicina se utilizan comúnmente en becerros, corderos y cabritos, estos fármacos afectan el desarrollo de varias etapas de las eimerias, incluyendo los esporoquistes, merontes, y merozoitos por ello se ha utilizado comúnmente amprolio en el alimento, cuando existe la probabilidad de que los animales estén expuestos a la primo infección, con base a la historia del rebaño.

Esta aplicación profiláctica de los coccidiostatos no previene completamente el desarrollo de los agentes, pero normalmente reduce la presentación a un nivel subclínico. Cuando un fármaco se

administra en dosis adecuadas durante la infección, se va a desarrollar un nivel de inmunidad, después del cual la medicación se puede discontinuar con un adecuado nivel de protección contra estos agentes (Jolley y Bardsley, 2006)

## **2.10 Impacto económico**

La prevalencia de la enfermedad en rumiantes es generalmente alta, lo que produce importantes pérdidas económicas. El costo es considerable, en términos de bajo crecimiento, disminución de la productividad, mortalidad, morbilidad y costo de prevención y tratamiento. Estas pérdidas pueden reflejarse con una producción reducida, en el caso de una infección moderada sin signos clínicos o consecuencias directas de la diarrea sobre el crecimiento de los animales y sobre la mortalidad, en el caso de la enfermedad clínica (Chartier y Paraud, 2012; Foreyt, 1990).

En condiciones de reproducción intensiva acompañadas de una alta densidad animal y alta productividad, la eimeriasis puede convertirse en una infección de importancia económica significativa en pequeños rumiantes (Foreyt, 1990). Estas pérdidas pueden vincularse a una producción reducida, en el caso de una infección moderada sin signos clínicos. En este caso, la demostración del impacto global de las eimerias en el campo se lleva a cabo, comparando las actuaciones de grupos de animales tratados con sustancias coccidiostáticas preventivas durante largos periodos y grupos de control no tratados (Foreyt *et al.*, 1986).

El impacto económico en los pequeños rumiantes no está bien documentada en las regiones tropicales, pero podemos suponer que en las zonas de cría extensiva con animales de origen local que presentan un buen nivel de adaptación, la enfermedad sub clínica probablemente no es de gran importancia en comparación con otras infecciones. La enfermedad clínica, que es más esporádica, también trae pérdidas económicas relacionadas con las consecuencias directas de la diarrea en el crecimiento de los animales y en la posible mortalidad. No se ha realizado una estimación precisa de las pérdidas ni en la cría intensiva ni en la extensiva (Chartier y Paraud, 2012). Por lo tanto un manejo adecuado, tomar decisiones basadas en el conocimiento del ciclo biológico del parásito, epidemiología, diagnóstico y control de la eimeriasis en cabras podrán hacer una producción más eficiente e incrementarla (Quiroz *et al.*, 2011).



Si bien los costos del tratamiento y la pérdida por la muerte pueden ser altos, el mayor impacto económico en los animales de producción es la reducción de las tasas de crecimiento y la ganancia de peso después de una infección clínica o subclínica (Smith y Sherman, 2009).

## **2.11 Situación actual de la crianza caprina**

La producción caprina en nuestro país representa aproximadamente el 1.5 % de la producción pecuaria Nacional, la población de cabras ha descendido en los últimos años, de 1 983 128 (2002) a 1 038 109 cabras (2012), según el último censo nacional agropecuario. Los departamentos con mayor población son: Piura, Ayacucho, Ancash, Lima, Ica y Huancavelica (INEI, 2012).

La mayor población de cabras en el Perú se crían de forma extensiva y su producción es baja, sin embargo la producción de carne se va incrementando en los últimos años de 5 740 TM (2002) a 6 317 TM (2012) y el precio por kilo presenta un ascenso de S/. 3.31/kg (2002) a S/. 3.68/Kg (2012), el consumo per cápita de la carne de cabrito es de 0.25 kg/hab. al año. No existen estadísticas sobre la producción de leche, sin embargo, se estima 18 800 TM de producción anual, cuando son criados bajo un sistema extensivo, su producción alcanza los 80 L por campaña y 200 L bajo sistema semiintensivo (Arroyo, 1998; INEI, 2012).

La crianza de tipo extensiva se realiza con la movilización diaria de los caprinos en busca de alimento, la mayoría de productores tienen un solo corral de crianza. El empadre es continuo y las crías son sometidas a reproducción temprana lo cual desfavorece su crecimiento y la producción disminuye. Son pocos los hatos criados de forma intensiva y sin necesidad de pastorear (Arroyo, 2007).

Las explotaciones mayormente son familiares, hay crianza mixta (cabras, vacunos, equinos, ovinos, etc.); las instalaciones de crianza de los pequeños productores son precarias, debido principalmente a la carencia de terrenos (terrenos <10 ha), lo cual impide que tengan producción suficiente para comercializarla, por lo tanto solo sirve para el autoconsumo y subsistencia familiar (Huggins y Reganold, 2008).

Para los productores el acceso a servicios de agua y energía eléctrica son todavía limitados, también la carencia de desagües provoca que los productores se expongan a las enfermedades gastrointestinales ocasionadas por bacterias y parásitos (Guerrero *et al.*, 2006). El inadecuado manejo productivo y reproductivo conjuntamente con la carencia de tecnología evita que se obtenga un buen

rendimiento productivo. La producción está orientada en leche y carne, está calculado que la producción de leche en sistemas extensivos se encuentra entre 0,5 y 1,5 litros/animal/día (INEI, 2012).

Las cabras se ordeñan bajo condiciones inapropiadas, los machos y hembras para futuro empadre provienen de la misma población. No es común identificar a los animales, algunos productores les realizan cortes, muescas o usan hilos de colores en la oreja para poder identificarlos. El empadre generalmente es realizado mediante monta natural, y las hembras paren en toda época del año. Esto no permite monitorear, ni mejorar la eficiencia productiva de los animales (Arroyo, 2007). No usan un calendario ganadero, esto ocasiona que los productores no tomen decisiones adecuadas respecto a las enfermedades que se presenten en su ganado, por lo tanto se ve incrementado el riesgo de muerte en los rebaños (CEPAL *et al.*, 2012).

En nuestro país sigue sin tomarse un verdadero interés por la mejora en la crianza de cabras, sin embargo, existen organizaciones privadas, como la ONG Pro cabra quienes en los últimos años han introducido razas especializadas, como (Saanen, Alpina, Murciano-Granadina, Malagueña y Boer). Esto ha despertado el interés en los productores quienes han mejorado sus instalaciones de crianza y selección de animales (IED, 2008).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1 Lugar y tiempo de estudio**

El estudio fue realizado entre julio y agosto del 2017, en los distritos de Humay, Independencia, El Carmen y Chincha Baja pertenecientes al departamento de Ica y situados a 430, 211, 153 y 33 msnm respectivamente (INEI, 2012). El clima es desértico y cálido, temperatura máxima se presenta en marzo (33°C) y mínima en julio (20°C), la humedad relativa promedio es 75% y precipitaciones escasas durante todo el año, llegando en verano a 2.98 mm e invierno hasta 0.28 mm (SENAMHI, 2017).

#### **3.2 Animales del estudio**

Se muestrearon cabras criollas, las cuales fueron seleccionadas al azar, considerando edad (<1 año, 1 a <3 años y  $\geq 3$  años), sexo y procedencia. Estas cabras presentan una crianza extensiva, en la

cual los productores llevan a pastar a sus animales a primeras horas de la mañana, regresan por la tarde y las encierran en un solo corral, al cual llaman dormitorio. La mayoría de ganaderos realizan crianza mixta con ovinos. La reproducción es mediante empadre continuo, la proporción de machos en comparación a las hembras es menor, hay rebaños donde se puede encontrar 3 machos por cada 100 hembras. Los animales se alimentan a base de pastos naturales y rastrojos de cosechas (algodón, alcachofa, lechuga, zapallo).

### 3.3 Tamaño de muestra

Para el cálculo del tamaño muestral se usó la fórmula de proporciones infinitas (Daniel, 2007), usando un nivel de confianza del 95%, error del 5% y una prevalencia referencial de 76% (Quijada *et al.*, 2008), obteniéndose un mínimo de 280 cabras; no obstante se evaluaron 728 animales.

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{e^2}$$

Donde:

n= Tamaño muestral

Z= Nivel de confianza (1.96)

p= Prevalencia a utilizar (0.76) (Quijada *et al.*, 2008)

q= 1-p (0.24)

d= Error máximo admisible (0.05)

### 3.4 Selección de los animales y conformación de grupos experimentales

Los animales fueron seleccionados de manera aleatoria; estratificando las muestras, según lugar de procedencia, la población de caprinos en los distritos fueron hallados del último Censo (INEI, 2012), para hallar el número de muestras por distritos se usó la fórmula de estratificación de Pérez (2000).

$$nh = \frac{Nh \cdot n}{N}$$

Donde:

nh: Tamaño de muestra del distrito

Nh: Población del distrito

N: Tamaño de la población en estudio

n: Tamaño de la muestra calculada

De acuerdo a esto, el número de animales a muestrear por distrito resultó: Humay (130), Independencia (240), El Carmen (88) y Chíncha Baja (270).

### 3.5 Recolección de muestras

Se colectaron heces directamente del recto de todos los animales, siendo acondicionadas con refrigerantes para su traslado y posterior análisis en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología, Sección Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

### 3.6 Métodos de diagnóstico parasitológico

Para la evaluación coproparasitológica, se realizaron las siguientes técnicas:

### 3.6.1 Técnica Cualitativa de Flotación (Barriga, 2002)

- Colocar 3 gramos de heces en un mortero, agregar 20 ml de agua corriente mezclar y tamizar el contenido en un tubo de ensayo de 15 ml, dejar sedimentar por 30 minutos.
- Eliminar el sobrenadante, al sedimento agregar la solución saturada de azúcar (Sheather) hasta formar un menisco, colocar un cubreobjeto esperar 30 minutos.
- El cubreobjeto será colocado sobre una lámina portaobjeto y observar al microscopio a 10x, para confirmar la morfología de los ooquistes, observar a 40 y 100x.

### 3.6.2 Técnica cuantitativa McMaster modificada (Taylor *et al.*, 2016)

- Colocar 3 gramos de heces en un mortero, agregar 42 ml de agua corriente mezclar, tamizar y el contenido pasarlo a un tubo de ensayo de 15 ml, dejar reposar 30 minutos y decantar el sobrenadante.
- Al sedimento se le agrega la solución sobresaturada (azúcar) hasta  $\frac{3}{4}$  del tubo, homogenizar y completar con la solución sobresaturada hasta los 15 ml. Se agita y extrae con una pipeta la solución recientemente homogenizada y se coloca en las 2 cámaras de la lámina de McMaster, en ellas se dejará reposar por 3 a 5 minutos
- Realizar el conteo de ooquistes por gramos de heces (opg) a 10x. Si se examina una cámara se multiplica el número de huevos por el factor de dilución 100 si se leen dos cámaras se multiplica por el factor de dilución 50 para llegar al número de opg.

Para estimar el número de ooquistes por gramo de heces (opg) se utilizó la técnica de McMaster modificado (Taylor *et al.*, 2016). Asimismo, se consideró como referencia los siguientes valores para su interpretación: 0 = negativos; 1-10 000 opg = infección leve; < 10 000 a <50 000 opg = infección moderada; mayor a 50 000 opg = infección alta (Rajarajan *et al.*, 2017).

### 3.6.3 Identificación de eimerias

Se formaron grupos de materia fecal o “pool fecal” según distrito evaluado y posteriormente se procedió a la identificación de las especies involucradas. Debido que la esporulación de Eimerias en cabras ocurre de 48 a 104 horas, a temperatura de 25°C (Hernández y Mendoza, 2002); fue frecuente observar que los ooquistes mostraban esporoquistes y esporozoitos ya formados, por lo que no fue

necesario someterlos a esporulación. La recuperación de ooquistes se realizó usando la técnica de Ritchie modificado (Tantaleán, 2010); para la identificación fueron considerados la dimensión del ooquiste, color, presencia de micrópilo, casquete polar y membrana del Ooquiste (Duszynski y Wilber, 1997).

#### *3.6.3.1 Técnica de Ritchie modificado (Tantaleán, 2010)*

- Se coloca 1 gramo de muestra de heces en un mortero, agregar 10 ml de solución salina, homogenizar, tamizar el contenido en un tubo falcon de 15ml y centrifugar a 1500 r.p.m por 2 minutos.
- Se descartar el sobrenadante, repetir el paso anterior 3 veces para que el sobrenadante se observe limpio.
- Al final a ese sedimento se le agrega 10ml de formol 10% y luego 3ml de gasolina, se agita suavemente hasta que se combine la mezcla.
- Centrifugar por 2 minutos a 1500 r.p.m, y se formarán 4 capas: el sedimento conteniendo los ooquistes, una capa de formol, un tapón de detritus y una capa de mezcla de formol y gasolina, se eliminan las capas formadas, rompiendo el tapón de detritus con una pinza y se elimina el sobrenadante. Se procede a la visualización microscópica utilizando el objetivo de 40x y 100x.

### **3.7 Análisis estadístico**

Los resultados fueron organizados conjuntamente con las variables de interés [procedencia (Humay, Independencia, El Carmen y Chíncha Baja), edad (<1 año,  $\geq 1$  a <3 años,  $\geq 3$  años) y sexo (hembra y macho)] y almacenados en una base de datos. Se calculó la prevalencia de *Eimeria* spp. con su respectivo intervalo de confianza (IC 95%), los resultados según las variables fueron comparados mediante tablas de contingencia y análisis de Fisher Exacta. Debido a la sobre dispersión en los resultados de la carga parasitaria, estos fueron resumidos mediante media geométrica con sus intervalos de confianza, siendo comparados los valores según las variables mediante pruebas no paramétricas de Kruskal Wallis (para múltiples grupos) y Mann Whitney (para dos grupos). Los análisis fueron realizados en el programa estadístico Stata/IC 15 (Stata Corp, College Station, TX), considerando un nivel de significancia de 5% y siendo los P valor < 0.05 estadísticamente significativos.

#### IV. RESULTADOS

La prevalencia general de *Eimeria* spp. en cabras, procedentes de cuatro distritos del departamento de Ica fue alta, donde casi la totalidad de animales fueron afectados por el agente (99.2 %), no se encontró diferencias significativas entre la prevalencia de la enfermedad y las variables evaluadas (Cuadro 5).

**Cuadro 5.** Prevalencia general de *Eimeria* spp. en caprinos de cuatro distritos de Ica y su distribución según sexo, edad y procedencia (julio – agosto, 2017)

Variables	Nº de caprinos	<i>Eimeria</i> spp. Totales			<i>P</i> valor
		nº positivos	%	(IC 95%)	
<b>Sexo</b>					
Hembras	707	701	99.2	(98.1 - 99.6)	0.838
Machos	21	21	100	(83.8 - 100)	
<b>Edad (año)</b>					
<1	30	30	100	(88.4 - 100)	0.496
≥1 a <3	552	546	98.9	(97.6 - 99.6)	
≥ 3	146	146	100	(97.5 - 100)	
<b>Distrito</b>					
Humay	130	126	96.9	(92.3 - 99.9)	0.051
Independencia	240	239	99.6	(97.8 - 99.9)	
El Carmen	88	88	100	(95.9 - 100)	
Chincha Baja	270	269	99.6	(97.4 - 99.9)	
<b>TOTAL</b>	728	722	99.2	(98.2 - 99.7)	

En relación a la carga parasitaria, se encontró una media geométrica general de 2 158.2 opg, lo que significaría una carga leve. Asimismo, se evidenció diferencias significativas (<0.05) en relación a edad (<1 año), sexo (macho) y procedencia (El Carmen y Chincha Baja), donde estos animales mostraron ser más susceptibles para la presentación de Eimeriasis.

**Cuadro 6.** Media geométrica y rango de ooquistes de *Eimeria* spp. (opg) en caprinos de cuatro distritos de Ica (julio – agosto, 2017)

Variables	n	Opg		P valor
		Media geométrica	Rango	
<b>Edad (año)</b>				
<1	30	36686.5	50 - 584,150	0.001
≥1 a <3	546	1935.9	50 - 73,800	
≥ 3	146	1812.4	50 - 35,350	
<b>Sexo</b>				
Hembras	701	2060.5	50 - 584,150	0.001
Machos	21	10129.8	50 - 65,400	
<b>Distrito</b>				
Humay	126	882.2	50 - 19,500	0.001
Independencia	239	1972.8	50 - 584,150	
El Carmen	88	2569.4	50 - 73,200	
Chincha Baja	269	3357.2	50 - 112,200	
<b>TOTAL</b>	722	2158.2		

Se identificaron ocho especies de eimerias (Apéndice 2), el mayor porcentaje de especies encontradas fueron *E. caprovina* (32%), seguida de *E. caprina* (26%) y *E. ninakohlyakimovae* (23%). Otras especies presentes fueron *E. jolchijevi* (9%) *E. arloingi* (5%) *E. apsheronica* (3%), *E. alijevi* (1%) y *E. christenseni* (1%) (Cuadro 7)



**Cuadro 7.** Distribución de especies de eimerias en los cuatro distritos de Ica (julio – agosto, 2017)

Especie	Procedencia (%)				TOTAL (%)
	Humay	Independencia	El Carmen	Chincha Baja	
<i>E. caprovina</i>	21	42	32	32	<b>32</b>
<i>E. caprina</i>	37	20	27	20	<b>26</b>
<i>E. ninakohlyakimovae</i>	29	21	20	20	<b>23</b>
<i>E. jolchijevi</i>	4	6	11	13	<b>9</b>
<i>E. arloingi</i>	3	6	4	10	<b>5</b>
<i>E. apsheronica</i>	1	4	4	5	<b>3</b>
<i>E. alijevi</i>	4	1	2	-	<b>1</b>
<i>E. christenseni</i>	1	-	-	-	<b>1</b>

## DISCUSIÓN

En los últimos años la producción de cabras se ha ido expandiendo alrededor del mundo con crecimiento significativo, sin embargo el ganado caprino en el Perú, se encuentra relegada en el contexto pecuario general. Un obstáculo al que se enfrenta la ganadería caprina son las enfermedades parasitarias gastrointestinales causadas por nematodos y coccidias, uno de los principales problemas sanitarios alrededor del mundo, que afectan su desarrollo y productividad (Anziani *et al.*, 2010). A nivel mundial existen numerosos trabajos de investigación con relación al parasitismo gastrointestinal; sin embargo, en nuestro medio son escasos los trabajos que vislumbren la situación actual, con énfasis en el aspecto epidemiológico y patológico, así como en el efecto de la carga parasitaria.

El presente estudio determinó la presencia de eimerias en caprinos criollos sometidos a crianza semi-extensiva en 4 distritos de Ica, encontrándose una prevalencia general del 99.2%, siendo alta su prevalencia y coincide con los reportes históricos realizados en los departamentos de Lima, La Libertad y Piura (Del Castillo, 1968; Calle, 1971; Salazar, 1988), cuyos resultados oscilaron entre 94.38 y 100%.

Son escasos, los reportes sobre eimeriasis en caprinos manejados en crianza semi-extensiva, sin embargo, Hernández y Melendez (2004) en Venezuela y Barreto de Souza (2014) en Brasil hallaron altas prevalencias de 99% y 93.6 % respectivamente. La mayoría de reportes a nivel mundial son realizados en crianzas intensivas, mostrando prevalencias por encima del 90%; así, Rocha *et al* (2011) hallaron en caprinos del Brasil una prevalencia de 91.2%, mientras que en otras latitudes como en la Republica Checa, Koudela y Boková (1998) reportaron un 92.6%, mientras que en Arabia Saudita Alyousif *et al* (1992) hallaron una prevalencia total del 90.3%.

La elevada prevalencia de caprinos infectados en este estudio, no permitió obtener diferencias significativas en cuanto a las variables edad, sexo y distrito de procedencia, esto puede explicarse por el tipo de crianza y el manejo inadecuado de los animales, ya que estos son llevados de mañana por los productores a pastorear y al regresarlos por la tarde, son encerrados en corrales o dormideros, donde se instalan aproximadamente 100 a 200 caprinos por corral, todos los animales, sin separación de edad o sexo pasan la noche juntos. La presencia excesiva de heces y orina como consecuencia del hacinamiento proporcionarían condiciones óptimas para la supervivencia y evolución de ooquistes (Humedad relativa 70% y temperaturas de 20 a 33°C).

Dentro de la epidemiología de la parasitosis animal, el manejo animal constituye un pilar para el establecimiento de la misma; por lo que la conglomeración de animales facilitaría la transmisión de

enfermedades y si a ello se suma su pobre condición corporal y una deficiente alimentación, la cual se basa en restos de cosecha y pastos naturales. Se conoce que la mayoría de rebaños no llevan un control sanitario adecuado y solo algunos productores tienen conocimiento sobre el uso de antihelmínticos (Ivermectina, albendazol o triclabendazol), los cuales no son específicos contra eimerias.

En el cuadro 6, en relación a la carga parasitaria y la variable edad, el grupo de animales menores del año, fueron los que presentaron cargas más elevadas, con una media geométrica de 36 686.5 opg, se debe mencionar que solo fueron muestreados 30 animales menores de un año, esto fue debido a los inconvenientes que se tuvo durante la recolección de muestras, primero porque los propietarios no permitían muestrear a los animales menores de seis meses por temor a la manipulación anal y segundo porque la mayoría de crías salen a venta a los 45 días, y solo se quedan algunas para reemplazo. De los treinta animales, nueve se encontraron con cargas mayores a 50 000 ooquistes, considerándolos con una infección severa (Rajarajan *et al.*, 2017).

Esta diferencia significativa entre cargas y la variables edad es corroborada en otros estudios, Barreto de Souza (2014) halló alta carga de eimerias en animales jóvenes (6 915 opg) a diferencia de los adultos (1 184 opg), asimismo Koudela y Boková (1998) encontraron una carga promedio de 18 565 opg en animales menores de un año y 3 567.3 opg en animales adultos. Los caprinos en general son susceptibles a la infección con *Eimeria* spp., siendo los animales jóvenes más propensos a desarrollar la enfermedad, mientras que en los adultos se manifiesta en forma subclínica. Los cabritos menores a un año están en mayor riesgo debido a fallas de manejo ya que en este tipo de crianza no hay separación entre grupos etarios, lo que les produce estrés y disminución de las defensas (Bonfim y Lopes, 1994). En cuanto a los animales adultos, a pesar que ellos desarrollan inmunidad contra las especies de eimerias, a menudo se vuelven a infectar, es así como se convierte en fuente de infección para animales jóvenes (Rojas, 2004).

En relación al sexo, a pesar que en nuestro estudio solo se muestrearon 21 machos, la carga parasitaria fue mayor que en hembras, encontrándose diferencias significativas ( $p < 0.05$ ), debido a que en este grupo, tres animales fueron menores del año y presentaban cargas severas, alrededor de 60 000 opg, y el resto de los machos presentaban cargas de leves a moderadas (1 800 - 30 000 opg), Herd *et al* (1992) señalan que la susceptibilidad a la enfermedad en machos adultos se debe a las hormonas sexuales, las que van a suprimir la respuesta inmune a diferencia de las hembras donde los niveles de estrógenos tienen un efecto positivo sobre el sistema inmune.

En relación la variable procedencia, las cargas parasitarias fueron altas en los distritos de El Carmen y Chíncha Baja ( $P < 0.05$ ). Sin embargo, los animales en estudio estuvieron en similares condiciones climáticas y de manejo, las cuales favorecían a la infección por eimerias, exponiéndose a los mismos riesgos de infección, la diferencia entre las cargas halladas por distrito se atribuye a la presencia de animales jóvenes, así en Chíncha Baja la mayoría de animales fueron menores a un año, los cuales presentaron cargas moderadas a severas, mientras que en el distrito de El Carmen, la mayoría mostraron cargas moderadas.

Según Pires y Lopes (1986), en la crianza extensiva la sintomatología clínica de la enfermedad es poco observada, predominando los cuadros sub-clínicos, sin embargo, la presencia del parásito produce lesiones en el epitelio intestinal, llegando a ser irreversible en infecciones altas, esto impide la absorción de nutrientes, lo cual va a repercutir negativamente en el desarrollo y producción del ganado. La ausencia de los signos clínicos impide que los animales infectados reciban atención, convirtiéndose en diseminadores de los ooquistes.

En el estudio se identificaron 8 especies del género *Eimeria*: *E. alijevi*, *E. arloingi*, *E. ninakohlyakimovae*, *E. jolchijevi*, *E. christenseni*, *E. apsheronica*, *E. caprovina* y *E. caprina* (Apéndice 2). Dos o más especies de eimerias estuvieron presentes en la mayoría de muestras, las especies con mayor porcentaje encontradas fueron *E. caprovina*, *E. caprina* y *E. ninakohlyakimovae*. Esto es importante ya que *E. ninakohlyakimovae* ha sido reconocida como una de las especies más patógena para las cabras, debido a su capacidad de replicación masiva durante la primera merogonia en las células endoteliales del hospedero y a la destrucción generalizada de la mucosa intestinal afectada (Ruiz *et al.*, 2006; Taylor *et al.*, 2016); y en nuestro estudio se halló en un 23% de presencia de esta especie. El mismo número de especies se han identificado en otros estudios (Hernández y Mendoza, 2002, Ramírez *et al.*, 2009, Rocha *et al.*, 2011), sin embargo ellos encontraron una especie adicional, *E. hirci*, que no fue identificada en este estudio.

Finalmente, los resultados demuestran alta prevalencia de *Eimeria* spp. en cabras de los distritos de Humay, Independencia, El Carmen y Chíncha Baja, lo cual se atribuye principalmente a fallas de manejo y control sanitario; así como la aglomeración de los animales de diferentes edades en los dormideros, lo cual ocasiona alta densidad de ganado, que unido a la ausencia de tratamientos preventivos, son factores que van a propiciar la proliferación de eimerias dentro de la población de caprina.

Por ello se recomienda realizar capacitación sobre epidemiología, prevención y control, para evitar graves consecuencias ocasionada por la parasitosis en la producción de carne y leche, asimismo se debe mostrar más preocupación por esta actividad productiva, ya que por muchos años viene siendo relegada, la mayoría de productores cría a sus animales en condiciones precarias y muchos de ellos no tienen conocimiento sobre las enfermedades a las que están expuestos. En el aspecto de sanidad el único apoyo que reciben los productores es la vacunación anual contra Brucelosis por parte de SENASA. La única forma de controlar la infección por eimerias en la producción caprina es tomando medidas correctivas sobre manejo animal, control y prevención hacia la enfermedad.

## V. CONCLUSIONES

- La prevalencia de *Eimeria* spp. en cabras de los distritos de Humay, Independencia, El Carmen y Chincha Baja del departamento de Ica, fue alta 99.2%
- No hubo diferencias significativas entre la prevalencia y las variables edad, sexo y procedencia.
- El promedio de la carga de parasitaria fue de 2 158 opg, considerada como carga baja.
- Se halló diferencia significativa entre carga parasitaria y las variables edad (<1 año) sexo (macho) y procedencia (El Carmen y Chincha Baja).
- Las especies de eimerias encontradas fueron: *E. alijevi*, *E. arloingi*, *E. jolchijevi*, *E. christenseni*, *E. apsheronica*. Encontrándose en mayor porcentaje *E. caprovina* y *E. caprina* *E. ninakohlymovae* (32, 26 y 23 % respectivamente)

## VI. BIBLIOGRAFÍA

1. Ahid S, Medeiros V, Bezerra A, Maia M, De Lima V, Vieira L. 2009. Espécies do gênero *Eimeria* Schneider, 1875 (Apicomplexa: Eimeriidae) em pequenos ruminantes na mesorregião Oeste do Estado do Rio Grande do Norte, Brasil. *Ciênc Anim Bras.* 10(3): 984-989.
2. Alyousif M, Kasim A, Al -Shawa Y. 1992. *Coccidia* of the domestic goat (*Capra hircus*) in Saudi Arabia. *Int. J. Parasitol.* 22: 807-811
3. Amarante A, Barbosa M. 1992 Species of coccidia occurring in lambs in Sao Paulo State, Brazil. *Vet Parasitol.* 41(3-4):189-193.
4. Anziani O, Caffè G, Cooper L, Caparros J, Mohn C, Aguilar S. 2010. Parásitos internos y caprinos de leche. Parte 2: Estudios sobre la resistencia de los nematodos gastrointestinales a los antihelmínticos. Ficha técnica N.º 15, Proyecto Lechero. INTA (Salud Animal).
5. Arroyo, O. 1998. Producción de Caprinos. Lima, Convenio PROCABRA / CODESPA / Ayuntamiento de Madrid. 399 p.
6. Arroyo O. 2007. Situación actual y proyecciones de la crianza de caprinos en el Perú. *Arch Latinoam Prod Anim.* 15(1): 290-293.
7. Bandyopadhyay P. 2004. A new coccidium *Eimeria sundarbanensis* n. sp (Protozoa: Apicomplexa: Sporozoea) from *Capra hircus* (Mammalia: Artiodactyla). *Protistology.* 3(4):223-225.
8. Bangoura B, Dauschies A. 2007. Parasitological and clinical parameters of experimental *Eimeria zuernii* infection in calves and influence on weight gain and haemogram. *Parasitol Res.* 100:1331-1340. doi: 10.1007/s00436-006-0415-5.
9. Barreto L. 2014. Prevalência das espécies de eimeria em caprinos e ovinos criados extensivamente e a dinâmica de infecção em ovinos criados em sistema intensivo no estado da Bahia. Tesis de Doctor en Zootecnia. Brasil: Univ. Estadual do Sudoeste da Bahia. 88p.
10. Barriga O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina. 1ª ed. Santiago de Chile: Germinal. p 213-215.
11. Berriatua E, Gibson W, Morgan K. 1995. Development of DNA probes for the ovine *Eimeria* species *E. crandallis* and *E. ovinoidalis*. *Parasitol Res.* 81:222-229.
12. Bonfim T, Lopes C. 1994. Levantamento de parasitos gastrintestinais em caprinos da Região Serrana do estado do Rio de Janeiro. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária.* 3:119-124.

13. Bowman D. 2011. *Georgis Parasitología para veterinarios*. 9ª ed. Madrid, España: Elsevier. 464 p.
14. Calle S. 1971. *Coccidia (Protozoa: Eimeriidae) en caprinos del distrito de Chulucanas y alrededores (Departamento de Piura)*. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 48p.
15. Cardoso C, Cardozo L, Silva B, Amarante A. 2012. Gastrointestinal parasites in goats from Monte Castelo, Santa Catarina, Brazil. *Rev Bras Parasitol* 21: 148-150. doi: 10.1590/ S1984-29612012000200014
16. Catchpole J, Norton C, Gregory M. 1993. Immunisation of lambs against coccidiosis. *Vet Rec.* 132(3):56-9.
17. Cavalcante A, Teixeira M, Monteiro J, Lopes C. 2012. *Eimeria* species in dairy goats in Brazil. *Vet Parasitol* 183(3-4):356-8. doi:10.1016/j.vetpar.2011.07.043.
18. CEPAL, FAO e IICA. 2012. *Perspectivas de la agricultura y del desarrollo rural en las Américas: una mirada hacia América Latina y el Caribe 2013*. Santiago, Chile. [Internet], [28 octubre 2017]. Disponible en: <http://www.fao.org/alc/file/media/pubs/2012/perspectivas.pdf>
19. Chartier C, Yvoré P, Pors I, Mancassola R. 1994. Absence of protection against *Eimeria ninakohlyakimovae* after primo-infection with *E. ovinoidalis* in newborn kids. *Vet Res.* 25:66-70.
20. Chartier C, Paraud C. 2012. Coccidiosis due to *Eimeria* in sheep and goats, a review. *Small Ruminant Research*, 103(1), 84-92. doi:10.1016/j.smallrumres.2011.10.022
21. Cordero del Campillo M, Rojo Vázquez F. 2000. *Parasitología Veterinaria*. 1ª ed. España: McGraw-Hill Interamericana. p 319-362.
22. Craig T. 1986. Epidemiology and control of coccidia in goats. *Vet. Clin. North Am., Food Anim. Pract.* 2:389-395.
23. Croft S. 1997. The current status of antiparasitic chemotherapy. *Parasitology.* 114:3-1
24. Daniel W. 2007. *Biostatística. Base para el análisis de las Ciencias de la Salud*. 4ª ed. México: LIMUSA S.A. 924 p.
25. Da Silva N, Miller J. 1991. Survey of *Eimeria* sp. oocysts in feces from Louisiana State University ewes. *Vet. Parasitol.* 40: 147-150.
26. Dauschies A, Najdrowski M. 2005. Eimeriosis in cattle: current understanding. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 52(10):417-27 doi:10.1111/j.1439-0450.2005.00894.x.
27. Del Castillo G. 1968. *Coccidia (Protozoa: Eimeridae) de caprinos del valle del Rímac de la provincia de Lima*. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 45p.

28. Duszynski D, Wilber P. 1997. A guideline for the preparation of species descriptions in the Eimeriidae. *J. Parasitol.* 83: 333-336.
29. Eckert J, Braun R, Shirley MW, Coudert P. 1995. COST 89/820 Biotechnology. Guidelines on Techniques in Coccidiosis Research. Office for official publications of the European communities. Luxembourg (Belgium). p 113–116.
30. Foreyt W. 1986. Epidemiology and control of coccidia in sheep. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2(2):383-8.
31. Foreyt W, Hancock D, Wescott R. 1986. Prevention and control of coccidiosis in goats with decoquinate. *Am. J. Vet. Res.* 47:333-335.
32. Foreyt W. 1990. Coccidiosis and cryptosporidiosis in sheep and goats. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 6(3):655-70.
33. Galina M, Pinedo J, Guerrero M. 2008. Enfermedades de los pequeños rumiantes cabras y ovejas. 1<sup>st</sup> ed. Mexico: FES-Cuautitlán, UNAM. 380p.
34. Guerrero M, Fritche J, Martínez R, Hernández Y. 2006. Diseño y construcción de sanitarios ecológicos secos en áreas rurales. *Rev. Cubana Salud Pública* 32(3).
35. Gregory M, Catchpole J. 1990. Ovine coccidiosis: the pathology of *Eimeria crandallis* infection. *Int J Parasitol* 20(7):849-60.
36. Harper C, Penzhorn B. 1999. Occurrence and diversity of coccidia in indigenous, Saanen and crossbred goats in South Africa. *Vet Parasitol* 82(1):1-9.
37. Harwood D, Mueller K. 2018. Goat Medicine and Surgery. Boca Raton: CRC Press.
38. Helle O. 1970. Winter resistant oocysts in the pasture as a source of coccidial infection in lambs. *Acta Vet Scand* 11(4):545-64.
39. Herd R, Queen G, Majewsky. 1992. Sex-related susceptibility of bulls to gastrointestinal parasites. *Vet. Parasitol.* 44(1-2): 119-125.
40. Hermosilla C, Ruiz A, Taubert A. 2012. *Eimeria bovis*: an update on parasite-host cell interactions. *Int J Med Microbiol* 302:210-215.
41. Hernández I, Mendoza N. 2002. Time of Sporulation for Several Species of *Eimeria* in Goats: an In Vitro Assessment *Revista Científica, FCV-LUZ.* 12: 24-28.
42. Hernández I, Melendez C. 2004. Estudios morfométricos de tres especies de *Eimeria* (Apicomplexa: Eimeriidae) de Caprinos y Ovinos. *Gaceta de Ciencias Veterinarias.* 9:44-47.
43. Hidalgo A, Rosario M, Cordero del Campillo M. 1984. Epizootiología de las coccidiosis ovinas en la provincia de León II (*Eimeria Crandallis*). *Anales de la Facultad de Veterinaria de León (España)* 26:195-207.



44. Huggins D, Reganold J. 2008. Agricultura sin labranza. *Revista Investigación y Ciencia*. 384: 67-73
45. [IED] Instituto Ecológico para el Desarrollo. 2008. Folleto: Mejoramiento Genético. “Proyecto: Mejorar los niveles de producción ecológica en la cuenta baja y media del Valle del Chillón”. Mn editores y servicios gráficos SRL.
46. [INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 2012. IV Censo nacional agropecuario. [Internet], [20 octubre 2017]. Disponible en: <https://www.inei.gob.pe/estadisticas/censos/>
47. Iqbal A, Tariq K, Wazir V, Singh R. 2013. Antiparasitic efficacy of *Artemisia absinthium*, toltrazuril and amprolium against intestinal coccidiosis in goats. *J Parasit Dis* 37(1):88-93. doi: 10.1007/s12639-012-0137-9.
48. Jolley W, Bardsley K. 2006. Ruminant Coccidiosis. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 22(3), 613–621. doi. 10.1016/j.cvfa.2006.07.004
49. Kanyari P. 1988. Coccidiosis in goats and aspects of epidemiology. *Aust. Vet. J.* 65:257–258.
50. Kanyari P. 1993. The relationship between coccidial and helminth infections in sheep and goats in Kenya. *Vet Parasitol* 51(1–2):137–41.
51. Kaplan R, Burke J, Terrill T, Miller J, Getz W, Mobini S, Valencia E. 2004. Validation of the FAMACHA® eye color chart for detecting clinical anemia in sheep and goats on farms in the southern United States. *Vet Parasitol* 123: 105-120.
52. Keeton S, Navarre C. 2018. Coccidiosis in Large and Small Ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 34(1), 201–208. doi:10.1016/j.cvfa.2017.10.009
53. Koudela B, Boková A. 1998. Coccidiosis in goats in the Czech Republic. *Vet Parasitol* 76(4):261–267.
54. Levine N. 1985. *Veterinary Protozoology*. 1<sup>st</sup> ed. USA: Iowa State University Press. 414p.
55. Lima J. 1980. Prevalence of coccidian in domestic goats from Illinois, Indiana, Missouri and Wisconsin. *Int. Goat Sheep Res.* 1:234–241.
56. Long P. 1990. *Coccidiosis of man and domestic animals*. 1<sup>st</sup> ed. Florida (USA): CRC Press. 364p.
57. Matthews J. 2016. *Diseases of the Goat*. 4<sup>th</sup> ed. UK: Wiley-Blackwell. 424p.
58. Mehlhorn H, Senaud J, Heydorn A. 1984. Two types of globidium-cysts of goats. *Zeitschrift fur Parasitenkunde*. 70(6):731–737.
59. Mehlhorn H, Piekarski G. 1993. *Fundamentos de Parasitología: Parásitos del hombre y de los animales domésticos*. 3<sup>rd</sup> ed. España: Acribia S.A. 392p.

60. Mehlhorn H. 2004. Encyclopedic reference of parasitology. 2<sup>nd</sup> ed. Düsseldorf: Springer-Verlag Heidelberg. 1332p.
61. Merck. 1993. El Manual Merck de Veterinaria. 4<sup>a</sup> ed. Barcelona- España: Océano. 2092 p.
62. Mundt H, Bangoura B, Rinke M, Rosenbruch M, Dauschies A. 2005. Pathology and treatment of *Eimeria zuernii* coccidiosis in calves: investigations in an infection model. *Parasitol Int.* 54:223-230.
63. Musaev M, Mamedova M. 1981. Material for the taxonomy of the coccidia of the domestic goat (*Capra hircus*) and their structure in Azerbaijan. *Izv Aka Nauk Azerb SSR, Ser Biol Nauk.* 4:68–76.
64. Norton C. 1986. Coccidia of domestic goat *Capra hircus* with notes on *Eimeria ovinoidalis* and *E.bakuensis* (*E.ovina*) from sheep *Ovis aries*. *Parasitol.* 92:279-289
65. Pérez C. 2000. Técnicas de muestreo estadístico. México: Alfa Omega. 603 p.
66. Pires P, Lopes C. 1986. Alguns aspectos da epidemiologia da coccidia caprina. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária* (8):71-73.
67. Quijada J, Bethencourt A, Rosales N, Pérez A, Salvador A, Vivas I, Aguirre A. 2008. Prevalencia, distribución y abundancia de huevos de estróngilos digestivos y ooquistes de *Eimeria* spp. en caprinos estabulados infectados naturalmente. *Zootecnia Trop.* 26:475-480.
68. Quiroz R. 1990. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. 4<sup>a</sup> ed. México: LIMUSA. 482 p.
69. Quiroz H, Figueroa J, Ibarra F, López M. 2011. Epidemiología de enfermedades parasitarias en animales domésticos. 1<sup>st</sup> ed. México: UNAM. 655 p.
70. Rajarajan S, Palanivel K, Geetha M, Rani N. 2017. Epidemiology of Gastrointestinal Parasitism in Small Ruminants in Pudukkottai District. *Int.J.Curr.Microbiol.App.Sci.* 6(10): 4924-4930. doi: 10.20546/ijcmas.2017.610.464
71. Ramírez L, Teixeira L, Berto B, Balthazar L, Lopes C. 2009. Caracterização de variações morfológicas com a utilização da regressão linear em espécies do gênero *Eimeria* em caprinos da região serrana do estado do Rio de Janeiro, Brasil. *Rev Bras Med Vet.* 31(3): 175-180.
72. Rocha C, Teixeira M, Monteiro P, Lopes C. 2011. *Eimeria* species in dairy goats in Brazil. *Veterinary parasitology.* 183: 356-8. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.07.043.
73. Rojas M. 2004. Nosoparasitosis de los Rumiantes Domésticos Peruanos. 2<sup>a</sup> ed. Perú: Martegraf. 146 p.
74. Rose M. 1987. Immunity to *Eimeria* infections. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 17: 333-343.
75. Ruiz A, González J, Rodríguez E, Martín S, Hernández Y, Almeida R, Molina J. 2006. Influence of climatic and management factors on *Eimeria* infections in goats from semi-arid

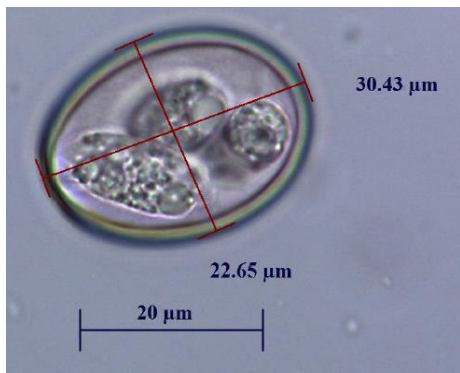
- zones. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 53(8):399–402 doi:10.1111/j.1439–0450.2006.00985.x.
76. Ruiz A, Guedes A, Muñoz M, Molina J, Hermosilla C, Martín S, Hernández Y, Hernández A, Pérez D, Matos L, López A, Taubert A. 2012. Control strategies using diclazuril against coccidiosis in goat kids. *Parasitol Res* 110(6):2131–6 doi: 10.1007/s00436–011–2746–0.
  77. Ruiz A, Matos L, Muñoz M, Hermosilla C, Molina J, Andrada M, Rodríguez F, Pérez D, López A, Guedes A, Taubert A. 2013. Isolation of an *Eimeria ninakohlyakimovae* field strain (Canary Islands) and analysis of its infection characteristics in goat kids. *Res Vet Sci* 94(2):277–84. doi:10.1016/j.rvsc.2012.08.003.
  78. Ruiz A, Muñoz M, Molina J, Hermosilla C, Andrada M, Lara P, Bordón E, Pérez D, López AM, Matos L, Guedes AC, Falcón S, Falcón Y, Martín S, Taubert A. 2014. Immunization with *Eimeria ninakohlyakimovae*-live attenuated oocysts protect goat kids from clinical coccidiosis. *Vet Parasitol* 199(1–2):8–17 doi:10.1016/j.vetpar.2013.09.032.
  79. Salazar A. 1988. *Coccidia (Protozoa eimeridae) De Caprinos En Tres Centros De Crianza Del Valle Alto Jequetepeque – La Libertad*. Tesis de Médico Veterinario. Cajamarca: Univ. Nac. De Cajamarca. 48p.
  80. [SENAMHI]. 2017. Perú. Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología. [Internet], [29 octubre]. Disponible en: <http://www.senamhi.gob.pe/>
  81. Silva A, Lima J. 1998. *Eimeria minasensis* n. sp (Apicomplexa: Eimeriidae) in the Domestic Goat *Capra hircus*, from Brazil. *Mem. Inst.* 93:741–744.
  82. Silva L, Vila-Viçosa M, Maurelli M, Morgoglione M, Cortes H, Cringoli G, Rinaldi L. 2013. Mini-FLOTAC for the diagnosis of *Eimeria* infection in goats: An alternative to McMaster. *Small Rumin Res* 114(2–3):280–283. doi:10.1016/j.smallrumres.2013.06.017.
  83. Smith M, Sherman D. 2009. *Goat Medicine*. 2<sup>nd</sup> ed. USA: Wiley-Blackwell. 871p.
  84. Soe A, Pomroy W. 1992. New species of *Eimeria* (Apicomplexa: Eimeriidae) from the domesticated goat *Capra hircus* in New Zealand. *Syst Parasitol* 23:195–202.
  85. Soliman K. 1960: Globidium infections in the Sudan with special reference to *Globidium gilruthi* (Chatton, 1910) in sheep and goats. *J. Parasitol.* 46:29–32.
  86. Soulsby E. 1987. *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. 7<sup>a</sup> ed. México: Interamericana. 823p.
  87. Striepen B, Jordan C, Reiff S, van Dooren G. 2007. Building the perfect parasite: cell division in Apicomplexa. *PLoS pathog.* 3(6):78. doi:10.1371/journal.ppat.0030078.
  88. Tantaleán M. 2010. *Manual de diagnóstico parasitológico en animales silvestres*. Lima: Instituto Peruano de la Biodiversidad. 28 p.

89. Taylor M, Catchpole R, Marshall C, Norton y Green. 1995. Guidelines on techniques in coccidiosis research. J. Eckert, R. Braun, M. W. Shirley, and P. Coudert eds. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities. p 25-39.
90. Taylor M, Coop R, Wall R. 2016. Veterinary Parasitology. 4<sup>th</sup> ed. Oxford - UK: Blackwell. 1032 p.
91. Tórtora J. 2003. Memorias del Segundo Seminario Sobre Producción Intensiva de Ovinos. Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Villahermosa, Tabasco (Mexico). P 12-27.
92. Urquhart, Armour, Duncan, Dunn, Jennings. 1996. Veterinary parasitology. 2<sup>nd</sup> ed. Scotland (UK): Blackwell. p 224–232.
93. Vadlejch J, Petrtyl M, Zaichenko I, Cadková Z, Jankovská I, Langrová I, Moravec M. 2011. Which McMaster egg counting technique is the most reliable. *Parasitol Res* 109(5):1387–94. doi:10.1007/s00436–011–2385–5.
94. Vercruysse J. 1982. The coccidia of sheep and goats in Senegal. *Vet Parasitol* 10(4):297–306.
95. Vignau M, Venturini L, Romero J, Eiras D, Basso W. 2005. Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 1<sup>a</sup> ed. Argentina: Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. 195p.
96. Witcombe D, Smith N. 2014. Strategies for anti-coccidial prophylaxis. *Parasitol.* 1-11. doi: 10.1017/S0031182014000195.
97. Wright S, Coop R. 2007. Cryptosporidiosis and coccidiosis. In: Diseases of sheep. 4<sup>th</sup> ed. Oxford (UK): Blackwell. p 179–185.
98. Young G, Alley M, Foster D, Smith G. 2011. Efficacy of amprolium for the treatment of pathogenic *Eimeria* species in Boer goat kids. *Vet Parasitol* 178(3–4):346–9. doi:10.1016/j.vetpar.01.028.
99. Yvoré P, Cabaret J, Solon S. 1992. Repeatability of ovine faecal oocyst counts in natural infections with *Eimeria* spp. *Int J Parasitol.* 22:515-518.

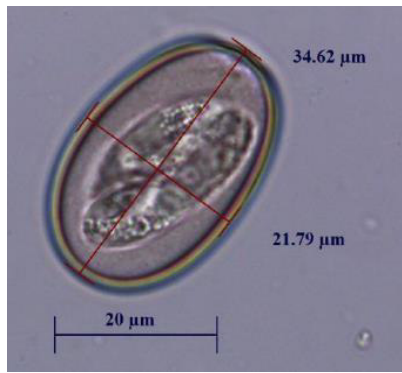
## VII. ANEXOS



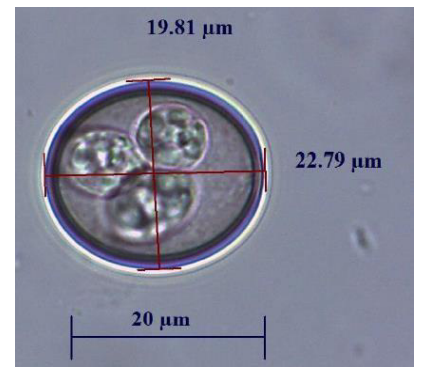
**Apéndice 1.** Crianza caprina en cuatros distritos del departamento de Ica



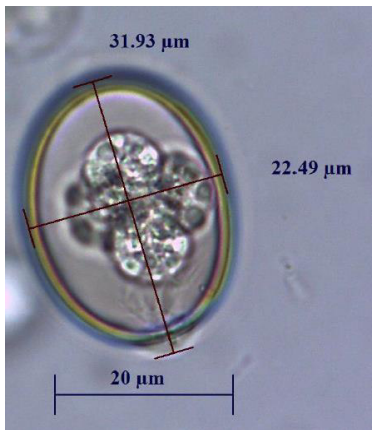
*E. caprovina*



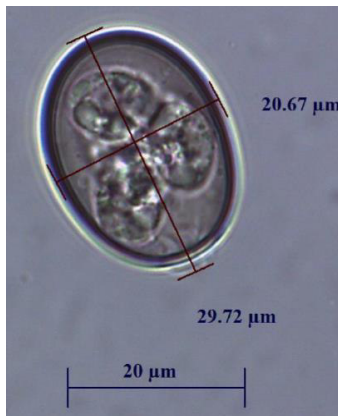
*E. caprina*



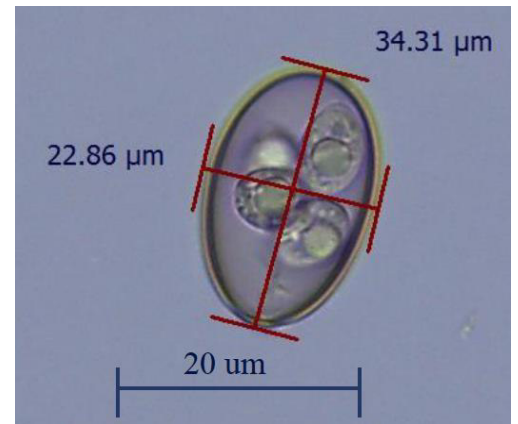
*E. ninakohlyakimovae*



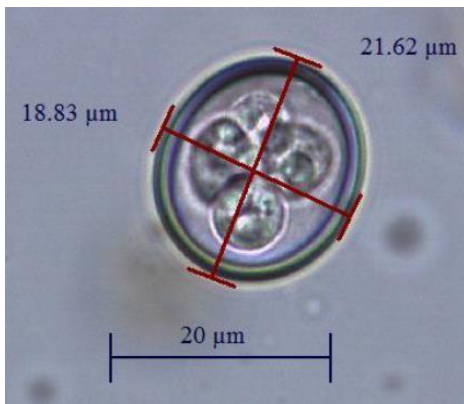
*E. jolchijevi*



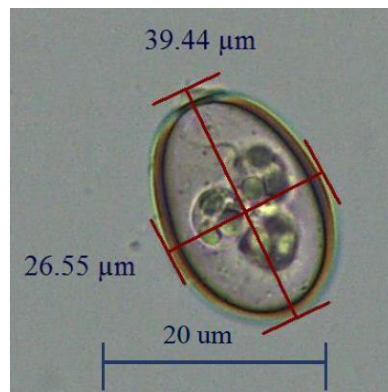
*E. arloingi*



*E. apsheronica*



*E. alijevi*



*E. christenseni*

**Apéndice 2.** Ooquistes esporulados de las especies de Eimerias en cabras hallados en cuatro distritos de Ica.